ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

PUBLIÉES PAR MM.

CH. LASÈGUE

Professeur de clinique médicale à la Faculté de Médecine,
Médecin de l'hôpital de la Pitié,

ET

SIMON DUPLAY

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine,
Chirurgien de l'hôpital Saint-Antoine.



1874. — VOLUME II.

(VI[e] SÉRIE, tome 24.)

PARIS

P. ASSELIN, SUCCESSEUR DE BÉCHET J[ne] ET LABE

LIBRAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,

Place de l'École-de-Médecine.

1874

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE

JUILLET 1874.

MÉMOIRES ORIGINAUX

CONTRIBUTION A L'HISTOIRE CLINIQUE DE LA PNEUMONIE CASÉEUSE LOBAIRE AIGUE CHEZ LES ADULTES.

Par le Dr H. CHOUPPE,

Ancien interne des hôpitaux, lauréat de la Faculté de médecine.

Introduction. — Ce court travail n'a pas la prétention d'être une étude complète de la pneumonie caséeuse lobaire. J'ai eu l'occasion, en 1870-1871 et 1872, de réunir six observations très-intéressantes au point de vue de l'étude de cette forme aiguë de phthisie pulmonaire; elles m'ont paru présenter quelques particularités cliniques peu étudiées. C'est pourquoi je les ai groupées, en les faisant suivre de quelques réflexions.

Au point de vue historique, l'on trouvera, dans la thèse de M. le Dr Lépine, des renseignements courts, mais suffisants, qui, je crois, peuvent me dispenser de faire ici des redites inutiles.

Je diviserai mon travail en deux chapitres : le premier consacré à l'étude des symptômes, — le second au diagnostic. Je les ferai précéder par quelques réflexions sur l'étiologie de l'affection, que me suggèrent les observations que j'ai recueillies.

Étiologie. — Une première comparaison de mes observations me permet d'en tirer, au point de vue étiologique, quelques

conclusions, qui, pour être plutôt négatives que positives, n'en offrent pas moins un certain intérêt.

Tous mes malades étaient dans l'âge adulte : le plus âgé avait 56 ans, la plus jeune était une femme de 18 ans. Observant dans un hôpital d'adultes, je ne prétends point tirer de ces chiffres une conclusion qu'ils ne comportent pas. On sait cependant que la pneumonie caséeuse, comme toutes les pneumonies de l'enfance, est plutôt lobulaire que lobaire, et que, chez les vieillards, la forme caséeuse est relativement rare, même autour des granulations grises.

Tous sont plutôt d'une constitution robuste que faible; aucun ne présente ce qu'on est convenu d'appeler l'*habitus phthisique*. Pour ce qui est des causes prédisposantes, je n'ai guère trouvé qu'obscurité et renseignements négatifs. Aucun des malades ne présentait d'antécédents héréditaires, et l'état antérieur de l'appareil respiratoire ne m'a pas fourni de renseignements importants.

Sur les six observations qui font l'objet de ce travail, il y a cinq hommes et une femme; l'on voit combien cette proportion s'écarte de celle qui est admise dans la phthisie pulmonaire chronique. Dans l'ouvrage de MM. Hérard et Cornil, on trouve trois observations de phthisie granuleuse généralisée pneumonique, toutes trois se rapportant à des hommes (1).

Quatre observations de pneumonie caséeuse généralisée lobaire, sur lesquelles il y a deux hommes et deux femmes (2).

Enfin, dans la thèse de M. Lépine (3) est reproduite une observation d'après Traube, et se rapportant à un homme.

Ainsi, sur quatorze observations, il y a onze hommes. Les auteurs que je viens de citer ne me semblent avoir tiré de ces faits aucune conclusion. Peut-être, en effet, n'y a-t-il ici autre chose qu'une question de série comme on en rencontre si souvent dans les services hospitaliers; peut-être aussi le sexe, moins en lui-même que par le genre de vie différent, joue-t-il un rôle

(1) Hérard et Cornil, pages 216 et suiv.
(2) Hérard et Cornil, pages 216 et suiv.
(3) Lépine, *De la Pneumonie caséeuse*, p. 35.

pour la production de cette forme particulière de phthisie ? J'avoue que, pour mon compte, je suis assez porté à le croire. Les cinq hommes dont je rapporte plus loin l'observation étaient tous, soit par métier, soit par suite d'habitudes invétérées, adonnés à l'abus des boissons alcooliques. Sans vouloir quand même trouver partout l'alcoolisme, je me crois autorisé à voir dans l'abus des boissons fermentées une cause adjuvante de la caséification pulmonaire.

Je dis cause adjuvante, car, d'une part, l'on sait que la pneumonie qui survient chez des alcooliques est une pneumonie fibrineuse franche, et, d'autre part, je ne puis admettre que quelques excès, qui sont ceux de la plupart de nos ouvriers des grandes villes, puissent être regardés comme constituant ce qui doit mériter véritablement le nom d'alcoolisme, en l'absence de tout phénomène d'intoxication véritable. Je pense seulement qu'ici, comme dans plusieurs autres cas, une phlegmasie thoracique, survenant dans un moment de débilitation plus ou moins prononcé de l'économie, a plus de tendance, toutes choses égales d'ailleurs, même chez un individu robuste, à se terminer par caséification.

J'admets donc ici l'alcoolisme comme cause adjuvante, au même titre que l'état puerpéral, la maladie de Bright et le diabète sucré (1).

Chapitre Ier. — *Symptômes.*

Avant d'entrer dans le détail des symptômes, on me permettra de donner, in extenso, les deux observations suivantes, que je crois pouvoir considérer comme des types de pneumonie caséeuse lobaire aiguë.

Observation I. — *Pneumonie caséeuse lobaire droite à forme typhoïde. — Lésions secondaires du poumon gauche.*

C..., cordonnier, âgé de 30 ans, entre le 7 mai 1870, salle Saint-Raphaël, lit nº 6, dans le service de M. le professeur Vulpian. C'est un homme de constitution robuste, de haute taille et fortement musclé. Il a toujours joui d'une santé excellente et n'a jamais fait de maladie d'une gravité appréciable. Tous ses parents sont bien portants et il a encore son père et sa mère jouissant l'un et l'autre d'une parfaite et robuste santé.

(1) Lépine. *Loco citato*, pages 30 et suivantes.

C'est au milieu d'un état sanitaire excellent qu'a commencé, il y a trois mois, la maladie pour laquelle il vient aujourd'hui à l'hôpital. Les premiers phénomènes furent des frissons d'une intensité variable et survenant tous les jours mais sans heure fixée. A la suite de ces frissons il éprouvait pendant plusieurs heures une chaleur vive à laquelle succédait un état relativement satisfaisant. A cette époque, il ne toussait pas, l'appétit était un peu diminué, et il entra à l'Hôtel-Dieu, n'y resta que quelques jours, fut purgé et sortit un peu amélioré. Mais le répit ne fut pas de longue durée, le malade commença à tousser et à maigrir, il éprouva des sueurs nocturnes ; c'est pour ces derniers accidents qu'il entre à la Pitié.

Etat actuel. — Ce malade dit avoir considérablement maigri, cependant il conserve encore un embonpoint assez notable. La langue est chargée, un peu sèche, l'appétit est perdu, le malade est constipé. Il offre un aspect de somnolence et de stupeur qui rappelle à s'y méprendre celui de la fièvre typhoïde ; cependant l'intelligence semble mieux conservée que ne pourrait l'indiquer l'état général.

Les battements du cœur sont bien entendus, les bruits assez nets cependant le premier temps à la pointe est un peu soufflant.

Appareil respiratoire. — Rien du côté du larynx ; aucune altération de la sonorité ni de la respiration dans le poumon gauche. A droite, submatité en arrière dans les deux tiers supérieurs ; vibrations thoraciques bien conservées à ce niveau où l'on entend un peu d'expiration soufflante avec bronchophonie et diminution notable du murmure vésiculaire. En avant, submatité sous la clavicule avec tendance à la production d'un bruit de pot fêlé et quelques râle sous-crépitants humides.

La force musculaire est assez bien conservée.

9 mai. Toujours même aspect typhoïde, le malade se plaint de bourdonnements d'oreille ; ni taches rosées, ni gargouillement dans la fosse iliaque, ni diarrhée ; il a eu hier une légère épistaxis.

Le 10, soir. Nouvelle épistaxis, peau chaude, température élevée (1).

Le 11. Peau sèche, brûlante.

Poumon droit. — La matité s'étend maintenant jusqu'à la base ; dans les deux tiers supérieurs, souffle tubaire et bronchophonie absence du murmure vésiculaire. Dans la partie inférieure, on perçoit encore le murmure vésiculaire mêlé à quelques râles sous-crépitants et à un peu d'expiration soufflante.

Le 14, l'état général s'est maintenu à peu près le même, les

(1) Nous ne donnerons pas de tableaux indiquant la température jour par jour, mais, à la fin de chaque observation importante, nous indiquerons sommairement la marche de la température, au moins dans quelques cas.

phénomènes typhoïdes ont persisté, de plus il a un peu de subdelirium le soir; l'état local est le même.

Le 15. Le malade semble aujourd'hui un peu plus éveillé que les jours précédents, il a un peu dormi cette nuit et d'un sommeil assez calme. Le soir la stupeur a reparu, état de somnolence, céphalalgie frontale vive, face un peu grippée. Le malade n'a ni diarrhée, ni constipation, il va régulièrement à la selle une fois chaque jour.

Le 17, l'état général semble un peu meilleur, la céphalalgie et les bourdonnements d'oreille se sont dissipés. Respiration toujours pure et sans aucune altération à gauche.

A droite, sonorité exagérée dans la partie inférieure en avant; sous la clavicule, le bruit de pot fêlé est plus marqué; en arrière, mêmes signes que lors de la dernière note.

Le 19, l'état de stupeur a reparu, les phénomènes locaux sont les mêmes.

Le 25, l'état général a continué à présenter des alternatives d'amélioration et d'aggravation. Le sommeil est de nouveau troublé par des rêves continuels et pénibles. Ce subdelirium reparaît même à différents moments de la journée.

Le poumon gauche est toujours indemne; à droite, sous la clavicule, gargouillement mêlé de souffle caverneux. En arrière, le souffle tubaire s'entend maintenant jusqu'à la partie inférieure, et dans la fosse sus-épineuse il est mêlé de quelques râles sous-crépitants humides.

Le 26. On entend ce matin quelques râles humides au sommet du poumon gauche en arrière.

Le 29. Toujours cauchemar et rêvasseries; aspect typhoïde très-prononcé, même état du poumon droit. Au sommet gauche, les râles sous-crépitants sont plus nombreux et plus gros, accompagnés maintenant d'un peu de submatité.

1er juin. Etat général un peu meilleur, toujours même état du poumon droit; à gauche, râles de bronchite dans toute la hauteur du poumon en arrière, plus abondants au niveau de l'épine de l'omoplate où ils sont mêlés d'expiration soufflante.

Le 7. L'état général est toujours à peu près le même, cependant l'amaigrissement se prononce de plus en plus, les forces se perdent d'une manière rapide, le malade dit que lorsqu'il est assis sur son lit, il éprouve des bourdonnements d'oreille et des éblouissements. La nuit il dort fort mal et est tourmenté par des rêvasseries et des réveils en sursaut; il a des hallucinations de la vue et de l'ouïe, dit voir des animaux. Lorsqu'il est réveillé, l'intelligence est assez bien conservée et il nous avoue alors que surtout dans ces derniers temps il a fait abus de boissons alcooliques (eau-de-vie). Il peut encore remonter seul dans son lit, mais avec une extrême difficulté; quand marche

pour aller aux cabinets, c'est en oscillant comme un homme ivre, et il est fréquemment obligé de se retenir au mur pour ne pas tomber.

Les fonctions digestives sont assez bien conservées; il mange avec appétit et digère bien ; ni vomissements, ni diarrhée, le malade éprouve seulement quelques coliques qui ne sont pas suivies de garde-robe.

Quand on examine le thorax, l'on remarque que les espaces intercostaux sont profondément excavés, les muscles petit et grand pectoral ont beaucoup diminué de volume ; les fosses sous-épineuses sont très-profondes et excavées ; dépression sous-claviculaire très-marquée à droite; saillie très-prononcée des deux omoplates. Les vibrations thoraciques sont bien conservées dans toute l'étendue de la poitrine.

Percussion à droite. — Matité complète avec résistance au doigt dans toute l'étendue du poumon droit; cependant, il y a des points disséminés dans ce poumon où la matité et la résistance au doigt sont moins accentuées que dans d'autres. A gauche, la sonorité est normale dans toute l'étendue, excepté dans la fosse sus-épineuse, où il y a un peu de submatité; la sonorité est normale sous la clavicule de ce côté.

Auscultation. — A droite sous la clavicule, respiration soufflante avec gargouillement et gros râles sous-crépitants. Sur le bord postérieur, on entend un souffle rude, superficiel, bronchique, avec retentissement bronchophonique de la voix et de la toux. Sur le bord axillaire l'expiration est fortement soufflante ainsi qu'en avant, avec râles dont quelques-uns secs et vibrants, mais la plupart humides. Au niveau de la fosse sus-épineuse et surtout entre l'omoplate et la colonne vertébrale le souffle est caverneux et rude. La voix et la toux retentissent comme dans une vaste excavation et immédiatement sous l'oreille.

A gauche, râles sibilants, ronflants, sous-crépitants dans toute l'étendue du poumon sans localisation spéciale ; au sommet respiration rude surtout en arrière.

La toux est fréquente, quinteuse et fatigue beaucoup le malade. L'expectoration qui au début était rare et composée exclusivement de crachats salivaires, est maintenant un peu plus abondante et mêlée de quelques crachats mucoso-purulents.

Le 8. Un peu plus de stupeur que les jours précédents ; il y a surtout une difficulté notable à obtenir des réponses satisfaisantes ; l'affaiblissement est de plus en plus prononcé.

Le 10. L'amaigrissement fait des progrès constants et rapides, la faiblesse devient extrême, le malade a cependant pu se lever hier encore et faire quelques pas dans la salle. Même état des lésions locales.

Le 14. Ce soir injection vive des deux pommettes, dyspnée plus prononcée.

Le 15. Phénomènes de plus en plus accusés; le malade ne peut plus se lever : la nuit il délire.

Le 17. Cette nuit le malade a été fort agité; deux fois il s'est levé, n'a pu retrouver son lit et a parlé seul toute la nuit en prononçant des phrases incohérentes ; ce matin le délire a cessé, ou du moins il est plus calme.

Un fait frappe cependant, c'est que le malade malgré son état de stupeur et de faiblesse mange et digère bien la valeur d'une portion.

Le 21. L'amaigrissement a continué à faire des progrès rapides et notables; l'expectoration est plus abondante et composée de crachats mucoso-purulents. Ce matin au moment de la visite, il est encore plus affaissé que les jours précédents ; depuis doux ou trois jours il mange moins bien ; cependant ce qu'il prend, il le digère bien sans vomissements, ni diarrhée. Depuis hier soir il est pris de fréquents accès de dyspnée et éprouve à chaque instant des quintes de toux fort pénibles et suivies d'expectoration : au moment de ces quintes il est forcé de se tenir assis sur son lit et même de se cramponner à la corde; dès qu'il se couche, les quintes reviennent.

Le pouls est très-irrégulier, filiforme.

Soir. Le même état s'est prolongé pendant toute la journée; ce soir le malade est assis sur son lit, le regard fixe et les pupilles dilatées ; il se plaint de vives douleurs dans la poitrine surtout du côté gauche, douleurs exaspérées par la toux.

A l'auscultation, les phénomènes du côté droit sont les mêmes que lors de la dernière note; à gauche l'on entend des râles de bronchite dans toute l'étendue du poumon. Dans la fosse sus-épineuse et sous la clavicule la respiration est légèrement soufflante.

Le 22. Cette nuit délire loquace, les voisins n'ont pu dormir.

Le 23. Depuis hier la température est tombée au-dessous de la normale. Température rectale, 35°,1.

Le 24. Le malade a du râle trachéal, la peau est froide, le pouls est petit, misérable, impossible à compter; cependant le malade répond encore aux questions malgré sa dyspnée; il se plaint toujours de céphalalgie, de bourdonnements d'oreille. A la fin de la visite, on le voit assis sur son lit et mangeant même encore avec un certain appétit (pain et viande) ; ce matin, il a pris son potage comme les jours précédents.

Soir. — Le râle trachéal a persisté et le malade est mort par excès de dyspnée vers trois heures de l'après-midi.

La marche de la température, chez ce malade, a été en résumé la suivante : jusqu'au 21 juin, la température rectale est toujours restée

très-élevée, oscillant entre 38°,5 (rare) et 40°,5; elle était en général plus basse le matin que le soir, quelquefois de 2°, le plus souvent de 1°. Elle s'est élevée une fois à 41°,6. Les 22, 23 et 24 juin, la température est descendue au-dessous de la normale et a oscillé 34°,6 et 35°,6.

Autopsie faite le 26 juin 1870.

Cavité encéphalo-rachidienne. — Aucune lésion des centres nerveux ni de leurs enveloppes; l'examen le plus attentif n'a révélé la presence d'aucune granulation tuberculeuse.

Cavité thoracique. — Epanchement d'un litre environ d'un liquide citrin, séreux dans la plèvre droite; pas d'adhérences de ce côté

Poumon droit. — Poids, 1550 gr.; plaques néomembraneuses de pleurésie sur toute la surface libre du poumon et pénétrant dans scissure qui sépare le lobe moyen du lobe inférieur.

Les lobes supérieur et inférieur sont altérés dans la plus grande partie de leur étendue; le lobe moyen est en collapsus très-prononcé; il ne présente que des lésions peu intenses. Sur les coupes des lobes inférieur et supérieur, l'on trouve de la pneumonie caséeuse qui se montre sous forme de plaques constituées par la réunion d'îlots arrondis. Çà et là dans des lacunes séparant ces îlots, l'on voit des restes de tissu pulmonaire peu altéré et à ce niveau l'on rencontre des granulations miliaires. Dans le lobe moyen qui paraissait à première vue le moins malade, l'on trouve des granulations tuberculeuses offrant le volume d'une tête d'épingle. Ces granulations sont dans certains points cohérentes, dans d'autres plus disséminées; elles semblent entourer des bronchioles.

Près du sommet du poumon, l'on trouve une seule caverne du volume d'une noisette, dont les parois sont lisses et qui est remplie par du pus.

Poumon gauche. — Poids, 730 gr. Adhérences multiples de la plèvre, dont la cavité ne contient pas de liquide.

Dans le lobe supérieur près du sommet, l'on trouve un noyau d'hépatisation chronique de la grosseur d'une noix, parsemé de grains gris blanchâtres, nombreux, dont la plupart semblent situés autour de canaux. Dans un autre point de ce même lobe, sous la plèvre, l'on rencontre un autre noyau de pneumonie chronique dans une étendue de 3 à 4 cent. et une épaisseur maximum de 1 cent. Dans le reste de ce lobe, çà et là quelques granulations d'apparence tuberculeuse.

Congestion de la muqueuse, de la trachée et des bronches dont les follicules glandulaires sont notablement développés.

Aucune altération appréciable du cœur, ni des viscères de la cavité abdominale.

L'examen microscopique des poumons nous a révélé toutes les lésions classiques de la pneumonie caséeuse.

Obs. II. — *Pneumonie caséeuse à forme bronchitique.*

B..., tourneur en métaux, âgé de 22 ans, entre salle Saint-Raphaël, n° 13, le 13 septembre 1871. C'est un homme assez fort, d'une santé ordinairement excellente et qui n'est malade que depuis trois semaines. A cette époque, sans cause connue, il s'enrhuma, et depuis ce temps la toux n'a pas cessé; jamais il n'a craché de sang, jamais il n'a eu de diarrhée. Depuis le début de sa toux, le malade a notablement maigri et s'est affaibli d'une manière constante et progressive. Rien dans ses antécédents ni dans ceux de sa famille ne se rapporte à la tuberculose. Ce jeune homme a fait fréquemment abus des boissons alcooliques.

Etat actuel. — Peu de toux, peu d'expectoration. Le malade nous dit peu souffrir, et la seule chose dont il se plaigne c'est un grand état de faiblesse.

Thorax. — La percussion et l'auscultation ne fournissent aucun signe en avant. En arrière, matité aux deux bases, mais bien plus prononcée à gauche qu'à droite.

Auscultation. — Quelques râles sous-crépitants fins à la base du poumon droit, respiration normale dans le reste de ce poumon. A gauche, bouffées de râles crépitants mêlés de souffle et de bronchophonie dans le tiers inférieur.

Plus haut, respiration soufflante, surtout à l'expiration.

Râles sous-crépitants dans la fosse sous-épineuse, quelques-uns de ces râles ressemblant beaucoup à des craquements.

Pas de céphalalgie ni de point de côté.

Cœur. — Battements forts, réguliers, pas de bruit anormal.

Langue blanche, perte d'appétit, peu de fièvre, température peu élevée.

14 septembre. Les crachats sont un peu adhérents, jaunes verdâtres.

Le 15. Mêmes signes stéthoscopiques, cependant le souffle remonte un peu plus haut en arrière; le malade a faim et demande à manger.

Le 16. Le souffle existe dans toute la moitié inférieure du poumon gauche; ce souffle n'a pas la rudesse du véritable souffle tubaire. Il est égal aux deux temps.

A sa limite supérieure, on ne perçoit aucun signe stéthoscopique ayant une véritable importance.

Les crachats sont toujours adhérents, jaunes verdâtres.

Dans la fosse sus-épineuse de ce côté, il y a de l'égophonie accompagnée d'une matité absolue.

Cette nuit le malade a mal dormi et a été fatigué par des sueurs abondantes.

Le 17. La matité est presque absolue dans toute la moitié inférieure du poumon gauche; à la fin de l'inspiration, le souffle est

mêlé de râles sous-crépitants. La dyspnée est assez notable et s'accentue de plus en plus quand le malade fait des efforts.

Le 19. Le souffle est plus nettement perçu dans la fosse sus-épineuse gauche.

Le 20. Dans tout le poumon gauche l'on entend des râles crépitants de retour mêlés au souffle qui semble avoir diminué d'intensité.

Le 22. L'expectoration devient plus abondante en même temps qu'elle change de caractère; les crachats sont maintenant jaunes et purulents. Les râles crépitants de retour sont plus accusés.

Cependant au milieu de cette diminution des phénomènes locaux, l'état général loin de s'améliorer semble devenir plus grave; la température qui dans les premiers jours était de 38° dépasse maintenant 39°,5; l'état de faiblesse se prononce chaque jour davantage, l'amaigrissement fait des progrès rapides et la stupeur s'accentue de plus en plus.

Le 23. Mêmes symptômes locaux. Cette nuit le malade a expectoré quelques crachats mêlés de stries sanglantes. Ce soir il se plaint d'un violent point de côté en arrière à droite et à ce niveau l'on entend des bouffées de frottement.

Le malade se plaint de constipation.

Le 24. Les râles crépitants de retour ont disparu, le souffle occupe de nouveau toute l'étendue du poumon gauche en arrière jusque dans la fosse sus-épineuse; dans ce dernier point il est mêlé de quelques craquements.

A droite l'on perçoit le même frottement qu'hier, le point de côté n'a pas disparu.

Le 25. A gauche, tout à fait en bas, râles crépitants par bouffées; dans la partie inférieure du poumon droit l'expiration semble légèrement soufflante.

6 octobre. Le malade a été pris hier de douleurs dans le mollet, dans le creux poplité, dans le triangle de Scarpa du côté droit. Le membre inférieur droit surtout vers sa partie la plus déclive est le siége d'un léger œdème. La veine saphène interne est un peu dilatée.

Le 13. Dans tout le côté gauche en arrière, matité, souffle et râles humides disséminés, les veines sont toujours douloureuses dans le triangle de Scarpa.

Le 17. L'état fébrile a persisté; la température a continué à osciller entre 39 et 40°; l'amaigrissement s'est prononcé de plus en plus ainsi que la faiblesse.

Poumon gauche. — Les vibrations thoraciques sont un peu exagérées en avant.

En avant, sonorité normale dans les trois quarts inférieurs; dans le quart supérieur le son est un peu obscur; râles de bron-

chite humides dans les deux tiers inférieurs du poumon. Dans le tiers supérieur, râles sous-crépitants, égaux, fins, revenant par bouffées à la fin de l'inspiration et mêlés de quelques râles sibilants. A droite et en avant, pas d'altération de la respiration qui semble seulement un peu puérile.

En arrière, vibrations thoraciques exagérées dans toute l'étendue du poumon gauche. Matité absolue dans toute la hauteur de ce poumon. Dans la fosse sus-épineuse, gros râles humides, dans la fosse sous-épineuse, souffle bronchique mêlé à des bouffées de râles humides dont quelques-uns très-gros. Ce souffle est de plus en plus exagéré à mesure que l'on approche de la racine des bronches; il existe presque exclusivement dans l'expiration, l'inspiration étant surtout remplie de bouffées de gros râles humides.

Aucun signe important dans le poumon du côté opposé.

Appétit assez bien conservé, le malade n'a pas de diarrhée, il se plaint plutôt d'un peu de constipation.

13 novembre. On sent toujours le cordon arrondi de la saphène interne.

Le 15. Matité en avant et à gauche mêlée de gargouillement; depuis quelques jours le poumon droit s'est pris. En arrière dans tout ce côté l'on entend des râles de bronchite localisés surtout au niveau et au-dessous de l'épine de l'omoplate. Les mêmes phénomènes ont continué jusqu'au 22 novembre, où le malade meurt sans avoir présenté rien de particulier.

Autopsie faite le 25 novembre 1871 :

Cavité crânienne. — Aucune altération de l'encéphale, ni de ses membranes; la pie-mère ne contient pas de granulations tuberculeuses.

Poumon droit. — Pas d'adhérences, emphysème de la partie inférieure du bord antérieur et d'une partie de la circonférence de la base; néomembranes à sa surface assez minces et offrant çà et là des prolongements villeux. Le lobe supérieur offre à la coupe un nombre considérable de petits îlots de pneumonie caséeuse; au milieu de quelques-uns de ces îlots se voient de petites cavernes et de plus quelques granulations tuberculeuses. Dans le lobe inférieur on rencontre également quelques îlots plus rares de pneumonie caséeuse, mais sans granulations, ni cavernes.

Poumon gauche. — 1450 gr. Ce poumon est envahi dans presque toute son étendue par de la pneumonie caséeuse lobaire ne laissant que quelques îlots de tissu pulmonaire sain. Cette pneumonie est surtout étendue dans le lobe inférieur; on voit dans toute la hauteur du poumon de nombreuses cavernes de dimensions variées et dont deux ou trois dans le lobe supérieur atteignent le volume d'une noix.

La plèvre viscérale est considérablement épaissie et offre dans

certains points plus d'un centimètre d'épaisseur. Les cloisons qui en partent pour pénétrer dans le tissu pulmonaire sont également très-hypertrophiées; dans la partie supérieure du poumon, entre les îlots de pneumonie caséeuse, on trouve de la pneumonie chronique grisâtre pigmentée par places et au milieu de laquelle il semble y avoir quelques granulations miliaires très-fines La membrane muqueuse des bronches est un peu épaissie ainsi que celle de la trachée, le larynx est sain.

Le cœur et les organes de la cavité abdominale n'offrent aucune altération appréciable.

J'ai déjà dit que les deux observations précédentes peuvent être regardées comme le type le plus régulier de la pneumonie caséeuse lobaire aiguë, en ceci surtout, que leur marche a été progressive avec aggravation continue, que pendant toute leur durée les modifications de l'état local ont, d'une manière constante, été traduites à l'extérieur par un appareil symptomatique plus grave. A côté de ces faits, pour ainsi dire normaux, nous en rencontrerons, chemin faisant, d'autres dans lesquels l'évolution a été beaucoup plus rapide, surtout au début, et qui, loin de présenter la marche progressive, sur laquelle j'insistais précédemment, ont, au contraire, marché par secousses graves avec redoublement rapide de phénomènes généraux et locaux.

Quoi qu'il en soit, et en tenant compte des modifications individuelles, je pense qu'il est possible de tracer un tableau synthétique de la pneumonie caséeuse aiguë.

Pour rendre plus facile l'étude de cette affection, je diviserai les symptômes qui la caractérisent en trois périodes distinctes, qui, bien que ne présentant point entre elles de véritables lignes de séparation, sont cependant assez légitimes par l'ensemble des modifications que les symptômes subissent dans chacune d'elles.

Dans la première, dite *période de début*, nous examinerons de quelle manière commence et se développe la pneumonie caséeuse lobaire aiguë; nous verrons, en même temps, si les conditions individuelles jouent un rôle véritable dans la forme différente du début. Cette période dure jusqu'à la production de lésions locales bien définies.

La deuxième période, ou *période d'état*, essentiellement variable dans sa durée, commence au moment où l'affection est bien con-

firmée, ses signes caractéristiques sont un état général grave, une fièvre assez violente et continue, enfin une température élevée mais sans grandes variations.

Cet état se prolonge jusqu'à la troisième période, que j'appellerai *période de consomption;* c'est dans cette dernière que la pneumonie caséeuse se ramollit, qu'il se forme des cavernes; elle dure jusqu'à la mort. C'est donc dans l'étude de cette troisième période que rentre l'examen de la manière dont survient la mort dans cette affection.

1° *Période de début.*—Le début de la pneumonie caséeuse lobaire aiguë est toujours insidieux; je dois dès maintenant expliquer l'espèce de contradiction qui existe entre cette proposition et ce fait que nous constaterons dans plusieurs observations (n°s 3 et 6), c'est-à-dire le début de la maladie par un frisson. Dans ces derniers cas, en effet, nous verrons plus loin que le frisson du début est loin d'indiquer de suite un état local grave, que, dans tous les cas où il a existé, le frisson se répète à plusieurs reprises et d'une manière insidieuse et n'est suivi, qu'après un temps plus ou moins long, de phénomènes du côté des poumons.

Un des premiers symptômes et des plus constants du début de la pneumonie caséeuse est l'*affaiblissement*. Il est variable comme intensité, mais, je le répète, il est *constant;* et ce qui contribue à en faire un phénomène important, c'est qu'il est hors de toute proportion avec les sensations éprouvées par le malade. Dans toutes mes observations il est noté; dans les premières, avec une certaine surprise; plus tard, lorsque je l'ai cherché, je n'ai jamais manqué de le rencontrer. Nous avons vu plus haut que, dans l'observation n° 1, c'est un des symptômes qui inquiétait le plus un homme robuste, et qu'il ne parlait que d'une façon secondaire de la toux et des autres phénomènes qu'il éprouvait. Le malade qui fait l'objet de l'observation n° 2 nous dit également : « La toux est légère, mais elle m'a beaucoup affaibli. » Nous le retrouvons encore dans nos autres cas, et notamment dans l'observation n° 6, où il a été fort rapide. Dans une des

principales observations de la thèse de M. Lépine (1), il est dit que, dès le début, le malade fut très-abattu et notablement affaibli.

Je ne trouve pas ce symptôme signalé dans les observations de MM. Hérard et Cornil, mais il me semble que là encore il ne peut pas être considéré comme ayant fait défaut, puisque ces auteurs insistent sur l'amaigrissement de leurs malades, que nous verrons être un phénomène corrélatif de l'affaiblissement. Cet affaiblissement est remarquable parce qu'il ne semble point, à cette période du moins, en rapport avec les phénomènes locaux.

C'est qu'en effet l'affaiblissement ne me paraît pas être un symptôme de la pneumonie caséeuse, il en est une cause. Il est un signe que les sujets sont débilités et que la moindre perturbation apportée à leur santé aura plus d'influence chez eux que chez d'autres individus. Il n'est pas toujours lié à une lésion organique déjà existante; il est le symptôme d'un état général mauvais, dans lequel une phlegmasie pulmonaire deviendra facilement caséeuse.

A côté de l'affaiblissement vient se placer immédiatement un autre phénomène qui a également une grande importance; je veux parler de l'*amaigrissement*. Celui-ci est de même un des premiers symptômes qui attire l'attention, et, si beaucoup de nos malades présentaient encore un notable embonpoint (obs. 1, 2, etc.) au moment de leur entrée à l'hôpital, l'on peut dire cependant que nous avions affaire à des sujets forts et vigoureux, qui, quoique paraissant encore jusqu'à un certain point robustes, avaient cependant maigri d'une manière notable. Quand, dans un examen attentif, nous avons appelé leur attention sur ce fait, nous pouvons dire avec certitude que tous, d'une manière précise et convaincue, ont répondu affirmativement.

Nous ne voyons nulle part que M. Lépine ait insisté, dans l'étude des symptômes de la pneumonie caséeuse, sur ce fait, et cependant nous devons dire que c'est un des plus remarquables. Nous retrouvons en effet, dans l'ouvrage de MM. Hérard et Cornil, plusieurs endroits où ces auteurs ont insisté, à juste titre, sur

(1) Lépine. *Loc. cit.*, observation III, p. 35.

cet amaigrissement du début : « Un des symptômes les plus remarquables, disent-ils, c'est un amaigrissement considérable, e qui a ceci de caractéristique qu'il se remarque à une période peu avancée de la maladie, contrairement à ce qui se passe dans la plupart des affections thoraciques aiguës » (1).

Comment expliquer cet amaigrissement qui précède le développement de la pneumonie caséeuse? Nous pensons pouvoir émettre encore ici les mêmes propositions que nous avons déjà mises en avant pour l'affaiblissement, c'est-à-dire que l'amaigrissement à cette période n'est pas une conséquence de la pneumonie caséeuse, mais qu'il est, comme celle-ci le sera bientôt, le résultat de la débilitation du sujet atteint. J'insiste ici sur ce fait, car, plus tard, lorsque nous verrons dans la période de consomption l'amaigrissement faire des progrès extrêmement rapides, nous pourrons l'expliquer par l'intensité des lésions pulmonaires.

A cette première période, l'amaigrissement est général, il frappe aussi bien les membres que le tronc; plus tard, nous le verrons affecter une sorte de marche régulière et frapper plus particulièrement sur tel ou tel point de l'organisme.

Après les deux phénomènes précédents, sur lesquels j'ai peut-être un peu longuement insisté, vient la toux. La *toux* est également un symptôme constant du début de la pneumonie caséeuse, mais ses caractères ont ici une importance bien secondaire; en effet, rien n'est plus variable que l'intensité, la fréquence et la manière dont elle survient. Tantôt elle est sèche, quinteuse, fréquente et fatigue beaucoup le malade (obs. 2.), tantôt elle est rare, à peine remarquée (obs. 1).

On voit donc combien son importance est secondaire; cependant elle a du moins cet intérêt d'appeler l'attention sur les organes thoraciques.

A côté de la toux, nous placerons l'*expectoration;* celle-ci est aussi variable que la toux dans ses manifestations; tantôt elle fait absolument défaut, tantôt elle est salivaire, tantôt muqueuse. Nous verrons que, dans certains cas, elle offre les carac-

(1) Hérard et Cornil. *Loc. cit.*, p. 509.

tères de l'expectoration de la pneumonie fibrineuse (obs. 3). En même temps que les malades présentent ces phénomènes, en même temps qu'ils maigrissent et languissent, ils ont de la fièvre. Cette fièvre est le plus souvent irrégulière, pseudo-continue; en général elle atteint son maximum d'intensité le soir ou après des frissons (obs. 1, 3 et 6); ceux-ci offrent, en général, une intensité médiocre, une durée courte qui permet de ne pas les confondre avec le frisson initial de la pneumonie franche. Nous les verrons notés pour plusieurs observations; ils ont une certaine importance au point de vue du diagnostic de l'affection; on me permettra donc ici de rapporter le fait suivant.

Obs. III. — *Pneumonie caséeuse lobaire droite à forme pneumonique, début rapide.*

Le 1er mai 1872, entre dans le service de M. le professeur Vulpian, salle Saint-Raphaël, n° 21, le nommé K....., tailleur, âgé de 53 ans; c'est un homme robuste, vigoureusement constitué et qui n'a jamais fait de maladies graves; il est un grand buveur. Il y a trois semaines, au milieu d'une excellente santé, il éprouva des phénomènes d'embarras gastrique, caractérisé surtout par de la perte de l'appétit et de la constipation. En même temps, il fut pris d'un affaiblissement notable, ses forces l'abandonnèrent, et bientôt il commença à tousser. La toux était au début peu fréquente, sans expectoration, et n'était accompagnée d'aucun point de côté. Dès le début, le malade éprouva des frissons vagues, erratiques, peu intenses; ces frissons se répétèrent pendant plusieurs jours, furent constamment suivis d'un léger mouvement fébrile qui, au bout d'une dizaine de jours, devint continu. En même temps le malade maigrit beaucoup.

Etat actuel. — Cet homme est encore assez vigoureux, il peut marcher, mais en oscillant comme un homme ivre. Il ne crache, ni n'a jamais craché de sang; la peau est chaude, moite; température, 38°,6.

Dyspnée intense, toux fréquente, quinteuse, accompagnée d'une expectoration jaune verdâtre, légèrement visqueuse et adhérente. A la palpation du thorax, les vibrations sont notablement exagérées dans toute la partie supérieure du poumon droit.

Percussion. — En avant et à droite, bruit de pot fêlé très-net sous la clavicule. A gauche, aucune altération de la sonorité au même niveau. En arrière, sonorité normale dans toute l'étendue du poumon gauche; à droite, matité dans les deux tiers supérieurs, au-dessous la sonorité redevient normale.

Auscultation. — Aucune altération du bruit respiratoire à gauche;

à droite en avant et en arrière, souffle bronchique dans tout le lobe supérieur ; ce souffle est mêlé de bouffées de râles sous-crépitants fins. En arrière, surtout vers le tiers moyen, on entend un peu de frottement ; pas de souffle à ce niveau : la voix et la toux retentissent fortement. Langue blanche, épaisse, appétit nul, soif vive diarrhée assez abondante.

Le 3. Mêmes symptômes généraux, cependant la fièvre est un peu plus intense et le malade est un peu cyanosé.

Les symptômes locaux se sont peu modifiés, cependant la matité est plus étendue et le souffle plus prononcé qu'hier.

Le 4. Mêmes phénomènes, cyanose plus accentuée, le malade meurt à 5 heures du soir.

Autopsie faite le 6 mai 1872.

Cavité crânienne. — Aucune altération des différentes parties des centres nerveux. Pas de granulations tuberculeuses en aucun point de la pie-mère.

Cavité thoracique. — *Poumon gauche.* — Quelques adhérences au sommet ; un verre de liquide citrin et transparent dans la cavité pleurale. Le tissu pulmonaire est congestionné presque partout ; on trouve dans toute l'étendue du poumon quelques îlots de pneumonie lobulaire en voie de transformation caséeuse ; en aucun point de ce poumon, on ne rencontre de granulations grises.

Poumon droit. — Adhérences très-étendues ; à la base cependant les deux feuillets sont libres et contiennent environ 1 litre de sérosité. La plèvre viscérale est notablement épaissie, surtout au niveau du lobe supérieur où elle atteint une épaisseur de 2 à 3 millimètres. Poids, 2420 gr. Les lobes supérieurs et inférieurs sont, dans toute leur étendue, le siége d'une pneumonie caséeuse. Dans la partie supérieure du lobe supérieur la pneumonie est plutôt interstitielle, avec de petits noyaux de pneumonie caséeuse ; dans ce même lobe se trouvent plusieurs cavernes irrégulières dont la plus grande a la dimension d'un œuf de poule, et les autres d'une noix et d'une noisette. La paroi de ces cavernes est inégale, non revêtue d'une membrane organisée et formée par le tissu propre du poumon qui est là plus sclérosé qu'ailleurs.

Au niveau d'une caverne sous la plèvre, l'on rencontre quelques granulations tuberculeuses.

Sous la plèvre, au niveau du bord postérieur du poumon et à la réunion des deux tiers supérieurs avec le tiers inférieur, se trouve une caverne ayant le volume d'une noix et dont la paroi externe est formée par la plèvre revêtue d'une mince couche de tissu pulmonaire altéré. Dans les deux tiers inférieurs du lobe supérieur le tissu pulmonaire est très-compact, et d'une coloration blanc jaunâtre un peu granité, nuancé de gris ardoisé. On reconnaît facilement que

la lésion est plus avancée dans certains points de ce lobe. Vers la partie inférieure du lobe supérieur et à 1 cent. 1/2 au-dessous de la plèvre on voit de petites cavernules en voie de formation, groupées les unes auprès des autres. Dans le lobe supérieur la lésion est moins avancée que dans le lobe inférieur; elle se présente là sous la forme franchement lobulaire formée par une masse de petits îlots granuleux paraissant être le résultat de l'altération de tous les lobules dépendants d'une même bronchiole. Outre ces petits lobules l'on en trouve deux ou trois plus gros, principalement sous la plèvre; ils sont séparés les uns des autres par un tissu gris rougeâtre qui offre évidemment le premier degré de l'altération. Le lobe inférieur tout à fait à la base, un peu œdémateux, mais encore pénétrable à l'air, offre aussi un assez grand nombre de lobules granuleux de pneumonie caséeuse lobulaire. On ne voit nulle part ni dans le tissu pulmonaire ni sous la plèvre d'autres granulations grises que celles que nous avons précédemment mentionnées.

Cavité abdominale, intestin grêle. — Congestion du duodénum, pas d'ulcérations. Dans la partie supérieure du jéjuno-ioléon les follicules isolés sont tuméfiés, jaunâtres, quelques-uns sont déjà ulcérés. Les lésions sont plus marquées à mesure que l'on approche de la partie inférieure. Dans la dernière portion de l'*intestin grêle* il y a des ulcérations nombreuses siégeant sur les follicules isolés et sur les plaques de Peyer. Au niveau des ulcérations siégeant sur les plaques de Peyer l'on trouve sous le péritoine quelques granulations tuberculeuses.

Les autres organes de la cavité abdominale ne sont le siége d'aucune altération.

(La suite au prochain numéro.)

ESSAI SUR LES CORPS ÉTRANGERS DU CONDUIT DE WHARTON ET LEURS RAPPORTS AVEC LA GRENOUILLETTE,

Par le Dr Maurice CLAUDOT,
Médecin-major des hôpitaux militaires.

§ I. — Des diverses espèces de grenouillettes. — L'opinion des chirurgiens n'est pas encore définitivement arrêtée au sujet de la nature et des causes de la grenouillette. Toutefois depuis quelques années le problème tend à recevoir une solution éclectique, et l'on n'est pas éloigné de considérer les tumeurs kystiques sublinguales comme prenant leur origine dans des organes différents, et par suite résultant de processus assez divers.

Il est permis de résumer ainsi l'état de nos connaissances sur la nature et le siége de la grenouillette :

1° Dans un grand nombre de cas la grenouillette ne siége pas dans le canal de Wharton.

2° Dans une partie de ces cas la ranule siége dans une autre glandule salivaire, appartenant au groupe dit *glande sublinguale*. Il est fort probable à notre avis que la dilatation des autres glandules salivaires ou même celle des simples glandes muqueuses peut également constituer une grenouillette. Mais il nous semble oiseux de discuter ce point, car le résultat n'aurait d'intérêt que relativement à la détermination du siége possible des kystes.

Il n'aurait aucune importance au point de vue anatomo-pathologique : en effet la muqueuse buccale ne renferme absolument que des glandes en grappe, histologiquement analogues aux glandes salivaires.

3° L'existence des kystes séreux de la bourse de Fleichsmann reste encore problématique; toutefois cette question appelle de nouvelles recherches; et nous les conservons dans notre tableau, surtout en raison des autopsies de Breschet.

4° Restent les kystes dermoïdes et les tumeurs érectiles veineuses (Dolbeau) que MM. Demons (th. de Paris, 1868) et A. Després (*Dict. de chirurgie pratique*) font rentrer dans le cadre de la grenouillette. La définition que nous avons donnée de la maladie ne nous permet pas d'y admettre les kystes vasculaires. En effet, nous nous plaçons dans cette étude surtout au point de vue clinique. Or nous démontrerons plus loin que les dilatations du canal de Wharton, consécutives à la présence de corps étrangers, peuvent être prises pour des grenouillettes : c'est pourquoi nous nous sommes livré à la discussion qui précède. Mais semblable erreur ne peut être certainement commise avec les kystes vasculaires de M. Dolbeau. Quant aux kystes dermoïdes ils offrent la plupart du temps des caractères tout spéciaux : ils sont pourvus d'une enveloppe fibreuse solide; ils manquent de transparence; le plus souvent de petits poils y sont implantés. Cependant la confusion n'est pas tout à fait impossible, nous en ferons donc une quatrième classe.

On voit qu'en somme presque toutes les ranules pourraient à la rigueur porter le titre de *kystes salivaires*. Nous demanderons toutefois la permission de réserver ce nom (à l'exemple des auteurs du *Compendium*) à ceux d'entre eux qui en réalité contiennent souvent de la salive, c'est-à-dire à ceux qui résultent de la dilatation du canal de Wharton.

Nous donnerons aux autres, après Malgaigne, le nom de kystes muqueux; et cela nous semble en somme légitime, car ils peuvent siéger dans de simples glandules muqueuses (quoique toujours en grappe); et quant à leur contenu, nous savons qu'il ressemble fort peu à la salive, et que la nature même du liquide a été pour les chirurgiens qui s'en sont occupés le premier indice de leur véritable origine.

Nous avons ainsi et par ordre de fréquence :

Classification des grenouillettes.
- I. *Kystes muqueux* (dilatation des glandules sublinguales, buccales et autres).
- II. *Kystes salivaires* (ectasies du canal de Wharton).
- III. *Kystes séreux* (bourse de Fleichsmann).
- IV. *Kystes dermoïdes* (néoplasies).

Nous nous attacherons exclusivement aux ectasies du canal de Wharton. Ce que nous avons dit jusqu'alors n'est guère fait pour en démontrer l'existence. Or c'est là le premier point à établir. On en trouvera plus loin des exemples indiscutables; mais il y a lieu de faire ici une distinction. Les dilatations du canal de Warthon consécutives à un obstacle physique (corps étrangers venus du dehors, ou calcul formé sur place) siégeant dans la lumière du conduit ont été constatées dans un certain nombre d'observations authentiques. Mais existe-t-il des cas de grenouillette salivaire sous-maxillaire en dehors des observations de calcul et de corps étrangers, et résultant soit d'une inflammation de la muqueuse buccale ou du canal salivaire, soit d'un spasme des parois, soit d'un épaississement du produit de sécrétion ? Oui assurément : il en existe dans la science plusieurs observations recueillies par des maîtres de la chirurgie. Malheureusement ces observations,

très-claires, irréfutables au point de vue clinique et anatomique, offrent quelque obscurité relativement à l'étiologie. D'ailleurs il faut bien avouer que *a priori* il est difficile d'accepter plusieurs des causes qui ont été mises en avant par les partisans de la grenouillette salivaire. Le spasme n'est guère admissible dans un conduit à parois minces (Cruveilhier les compare à celles des veines), contenant seulement quelques fibres musculaires lisses. Et puis il faudrait trouver une raison à ce spasme; on comprend qu'il se produise dans le cas de calculs de corps étrangers, en un mot lorsqu'il existe une cause irritante locale; mais en dehors de ces conditions, je me demande ce qui déterminerait le spasme. Quant à un épaisissement de la salive il me semble encore plus hypothétique.

Il n'en est plus de même des calculs salivaires dont les observations sont aujourd'hui extrêmement nombreuses.

Les corps étrangers venus du dehors sont infiniment plus rares, et la disposition de l'*ostium umbilicale* en rend facilement compte. Malgré d'actives recherches, nous n'en avons rencontré que deux observations, bien connues l'une et l'autre, celles de Robert et de Déléry. Nous pouvons en ajouter une troisième récemment recueillie par nous, et que l'on trouvera plus bas.

En outre l'*ostium umbilicale*, comme tous les orifices naturels, peut présenter des cas d'imperforation congénitale. Jusqu'alors on ne possède à ma connaissance qu'une seule observation de ce genre, c'est celle de M. Guyon. L'imperforation du conduit de Wharton avait déterminé chez un nouveau-né la formation d'un kyste très-volumineux sous la langue. Parmi les grenouillettes congénitales c'est le seul cas authentique de grenouillette salivaire : nous avons indiqué déjà que les autres pourraient bien être des kystes séreux.

Enfin M. A. Desprès (article *Grenouillette* du *Dict. de méd. et de chirurg. pratiques*) pense que des ectasies du canal de Wharton peuvent survenir consécutivement à une inflammation développée sur son trajet. Quoi'qu'il en soit de cette opinion, qui aurait besoin d'être étayée de quelques observations, on peut à ce sujet rappeler l'observation succincte de Laugier, qui « a vu une dilatation du conduit de Wharton par suite de l'obli-

tération de son orifice antérieur par une fausse membrane (?); il la combattit par des émollients, et au bout de deux ou trois jours, quand l'inflammation fut dissipée, on faisait sourdre par l'ouverture du conduit de la salive très-limpide. » (Société de chirurg., séance du 18 novembre 1846.)

Toutefois il existe, nous le répétons, plusieurs observations de grenouillettes salivaires, qu'il n'est possible de rattacher ni à la présence d'un calcul ou d'un corps étranger, ni à une imperforation congénitale. Elles sont dues à des chirurgiens d'un haut mérite, dont la compétence ne saurait être contestée. Aussi Malgaigne, adversaire résolu, j'oserais presque dire passionné, des idées de Munnichs et de Louis, n'a pu se refuser cependant à les admettre; il a été réduit à en contester l'étiologie et le mécanisme, sans parvenir à ébranler les conclusions qu'on en a légitimement tirées.

Une première série de trois observations est due à Jobert (*loc. cit.*), qui en publie également quelques autres beaucoup moins claires, accompagnées de renseignements insuffisants. Aussi les laisserai-je de côté. Je renvoie pour le détail de ces observations à son Traité de chirurgie plastique (pages 407 et suivantes), afin de ne pas étendre outre mesure les limites de ce travail. Il me suffira de dire que dans ces trois cas on voyait à l'intérieur du kyste un *infundibulum* et un orifice donnant issue à la salive. La plus intéressante de ces observations est accompagnée d'autopsie. C'est celle dont j'ai parlé déjà à propos des kystes sublinguaux : en effet, le malade en question présentait à la fois une dilatation du canal de Wharton, et une dilatation d'un des conduits excréteurs de la sublinguale. On constata que le canal de Wharton aboutissait au fond du kyste principal.

M. Forget a publié dans les *Mémoires de la Soc. chir.*, tome II, page 218, un certain nombre d'observations de grenouillette salivaire, dont deux notamment sont assez probantes. Dans l'une, la dilatation se développa successivement à droite puis à gauche; et dans le second cas elle s'accompagna d'inflammation de la glande sous-maxillaire. Dans l'autre, plusieurs mois après la guérison (procédé de Jobert) la salive continuait à s'écouler par l'orifice artificiel résultant de l'opération. Cependant la pre-

mière observation est un peu obscure; dans la seconde, le cathétérisme du canal de Warthon ne put être pratiqué : donc ces deux faits, que je range résolûment pour ma part parmi les grenouillettes salivaires, ne sont pas à l'abri de toute objection.

Mais on ne saurait en dire autant de l'observation de M. le professeur Richet (*Mém. Soc. chir.*, tome II, page 521). Comme la troisième de Jobert, elle est accompagnée d'autopsie. La communication du canal de Wharton avec le kyste fut constatée par le cathétérisme d'arrière en avant. Il y aurait maintenant à considérer quelle a été en ces divers cas la cause de la dilatation, ou si l'on veut quel a été le mécanisme de l'oblitération du canal excréteur; mais ce serait là sortir de mon sujet, car je n'ai en vue que les grenouillettes vraies consécutives aux corps étrangers, et si je me suis étendu aussi longuement sur les autres variétés c'est qu'il me fallait bien, avant d'aborder l'étude de l'espèce, établir d'une façon irréfutable l'existence du genre. On comprendra mieux plus loin l'importance de ce chapitre lorsque j'arriverai au point capital, c'est-à-dire à l'exposé du diagnostic.

Quoi qu'il en soit, il existe incontestablement des grenouillettes salivaires idiopathiques (qu'elles soient inflammatoires, spasmodiques ou autres). Mais il en est aussi de symptomatiques, et parmi elles se rangent celles qui se développent à la suite de l'introduction des corps étrangers, ou consécutivement à la formation d'un calcul.

Nous avons dû restreindre cette étude à celle des dilatations du canal de Wharton résultant de l'introduction d'un corps étranger. On verra bientôt que par leurs symptômes ces diatations se rapprochent beaucoup de celles qui sont dues à un calcul.

Toutefois nous pensons qu'il n'est pas impossible d'établir, dans la plupart des cas, sinon dans tous, le diagnostic différentiel. Nous verrons, d'ailleurs, que la grenouillette vraie se distingue d'une façon très-nette des autres kystes sublinguaux, et que les erreurs de diagnostic sur ce point sont à peu près impossibles. Quelques auteurs modernes, et particulièrement M. Broca, protestent contre la dénomination de grenouillette

attribuée aux tumeurs dans nous allons nous occuper. Suivant eux c'est là « équivoquer sur le sens du mot grenouillette, et donner ce nom à des affections qui en diffèrent essentiellement » (Broca, *Traité des tumeurs*, t. II, page 89). Au point de vue pathogénique M. Broca a sans doute parfaitement raison. Peut-être se hasarde-t-il davantage en affirmant au point de vue clinique que « la grenouillette classique est une tumeur chronique, circonscrite, indolente, demi-transparente, aussi constante dans sa situation et dans ses rapports que peut l'être l'hydrocèle de la tunique vaginale. C'est cette grenouillette-là que l'on a considérée comme une dilatation du canal de Wharton, et qui en est tout à fait indépendante. » L'observation de M. Guyon, rappelée ci-dessus, celles de MM. Richet et Jobert, qui ont trait à des tumeurs chroniques, circonscrites, indolentes, demi-transparentes, établissent que M. Broca est allé trop loin, et que des tumeurs de cette sorte peuvent appartenir (quoique exceptionnellement) au canal de Wharton. Or, du moment que des grenouillettes (dans le sens clinique tel que vient de le caractériser M. Broca lui-même) peuvent siéger dans le canal de Wharton, nous nous croyons suffisamment autorisé à apppeler grenouillettes salivaires les dilatations du canal de Wharton; et d'ailleurs nous ne faisons en cela que suivre l'exemple des auteurs du *Compendium* et de M. Armand Després (*loco citato*). Le nom de grenouillette salivaire exclut d'ailleurs toute erreur d'interprétation.

Les tumeurs chroniques du canal de Wharton rentrant ainsi légitimement dans le cadre de la grenouillette, il nous semble logique, à la suite des auteurs que nous venons de rappeler, de placer à côté d'elles les dilatations aiguës du même conduit qui s'accompagnent le plus souvent d'intumescence de la glande sous-maxillaire elle-même. Nous y sommes d'autant plus porté que dans quelques cas (voir l'obs. de Délery et la nôtre) la grenouillette salivaire d'abord aiguë tend à revêtir au moins passagèrement les caractères de la chronicité. Or, il serait absurde de séparer radicalement des affections qui peuvent, ne fût-ce qu'exceptionnellement, se transformer l'une dans l'autre. Nous aurons ainsi des grenouillettes salivaires aiguës, et des grenouil-

lettes salivaires chroniques. Je pense qu'après ces explications M. Broca ne trouvera plus ici la moindre équivoque. Au surplus M. Forget avant nous a décrit (*loc. cit.*) des grenouillettes salivaires chroniques et des grenouillettes salivaires aiguës, et l'une de ses observations est même très-importante à ce point de vue. En effet, le même individu présenta successivement une grenouillette chronique à droite puis une grenouillette aiguë à gauche. Or celle-ci, pas plus que la première, n'était due ni à un calcul, ni à un corps étranger.

§ II. OBSERVATIONS.—OBS. I.—*Soie de sanglier introduite dans le canal de Wharton*, par M. Robert, chirurgien des hôpitaux (*Société anatomique*, 5e année).

«Dans le mois de septembre 1829 je fus consulté par le portier de la maison que j'habite, cordonnier de profession, âgé de 40 ans, et d'une constitution lymphatique. Depuis quelque temps il avait dans la région sous-maxillaire droite un gonflement accompagné de peu de douleurs, offrant dans son volume de fréquentes variations, quoique habituellement considérable, alternant souvent avec un écoulement muco-purulent qui se faisait jour par la partie inférieure de la bouche.

« La glande maxillaire dépassait le niveau de la mâchoire inférieure et me parut avoir triplé de volume ; la pression en était indolente, mais elle provoquait un écoulement assez abondant par l'orifice ulcéré du canal de Wharton, et par une petite ouverture accidentelle placée dans son voisinage. Je présumais d'abord la présence dans ce canal d'un de ces calculs salivaires dont les auteurs rapportent un si grand nombre d'exemples : mais un stylet que j'essayai d'y introduire, pénétra à 1 pouce de profondeur dans la direction du canal et s'arrêta là sans me faire rien découvrir. Je jugeai le malade atteint d'un engorgement inflammatoire chronique de la glande sous-maxillaire, et quoique son habitation soit moins malsaine que celle de la plupart des portiers de Paris, j'en attribuai la cause au froid et à l'humidité. Je lui prescrivis en conséquence une large et épaisse cravate ouatée, des cataplasmes émollients pendant la nuit, des gargarismes, une tisane amère, et de temps en temps des purgatifs. Trois mois se passèrent sans qu'il se manifestât aucun changement; mais un jour le malade vint m'avertir que l'extrémité d'un morceau de soie de sanglier sortait par l'une des petites ulcérations, et lui piquait la langue. J'en pratiquai sans peine l'extraction avec une pince, et au bout d'une semaine, gonflement, douleur, écoulement, tout était dissipé. Le crin est un de ceux dont se

servent les cordonniers pour diriger le fil avec lequel ils cousent leurs cuirs, et qu'ils portent souvent entre les dents pour les couper ; il est un peu recourbé en angle à l'une de ses extrémités, et présente 2 pouces de longueur. La marche et la ténacité de la maladie me furent dès lors expliquées ; le crin avait sans doute pénétré dans le canal de Wharton, et l'inflammation que sa présence y avait fait naître s'était propagée par continuité de tissu à la totalité de la glande sous-maxillaire. J'avoue que j'étais loin d'avoir soupçonné un tel enchaînement de phénomènes, le malade ne m'ayant rien indiqué qui pût me mettre sur la voie de le découvrir.»

Obs. II. — *Calcul salivaire formé autour d'une arête de poisson dans le conduit de Wharton ; expulsion spontanée du calcul ;* par C. Deléry, de la Nouvelle-Orléans. (Extrait de la Revue de thérapeutique médico-chirurgicale, 1853, page 75.)

«Dans les premiers jours de janvier 1837 M. P... se mit à table et soupa d'une truite au court bouillon. Comme il avait beaucoup fatigué dans la journée il se coucha de bonne heure, et dormit d'un sommeil profond jusqu'à deux heures du matin. Dans ce moment il fut arraché au sommeil par des douleurs atroces. La respiration était difficile, l'expectoration fort douloureuse; les régions sublinguale et sous-maxillaire droites étaient enflées, et d'une sensibilité extrême au toucher. Au bout de quelques heures la douleur avait envahi la tête tout entière et telle en était l'acuité que M. P... craignait d'en devenir fou. Cet état d'extrême souffrance dura trois jours, en dépit d'une médication énergique. Le médecin de la maison, homme d'un grand mérite, avait ordonné une application de sangsues *loco dolenti*, et avait fait couvrir toute la partie tuméfiée de cataplasmes laudanisés.

«Après cette violente crise, M. P... eut un répit de six mois ; dans l'intervalle il continua de bien souffrir, mais la souffrance était supportable. Il ressentait particulièrement une gêne fort incommode, qui l'obligeait à passer fréquemment la langue sur l'extrémité du conduit de Wharton, comme on fait pour dégager un corps étranger qui se place entre les dents. Après six mois une nouvelle crise éclata aussi violente que la première. La langue commençait à se renverser du côté droit, et tendait à se placer de champ ; ses mouvements étaient difficiles, et suivis de douleurs plus ou moins vives, suivant le degré d'acuité de l'inflammation. Une nouvelle application de sangsues et de cataplasmes laudanisés apporta un grand soulagement aux souffrances de M. P..., qui resta dix mois sans éprouver de nouvelle attaque. Néanmoins la tuméfaction des régions sublinguale et sous-maxillaire du côté droit persistait toujours, et ces parties conservaient au toucher une sensibilité exquise. M. P... ne prenant guère plus

que des aliments liquides, dont l'ingestion même était fort douloureuse, dépérissait de jour en jour, au point que son état inspirait de vives inquiétudes à sa famille. Il resta dans cette cruelle situation de 1837 à 1840, avec ces alternations de crises et de répit; à cette époque le médecin sonda le conduit de Wharton, y découvrit une pierre, et remit au lendemain l'opération nécessaire pour l'extraire. A peine avait-il quitté la maison que M. P... est pris de douleurs atroces ; il se met à parcourir la chambre comme un fou, la tête entre les deux mains, n'entendant plus, voyant à peine les objets qui l'entourent et poussant des cris aigus. En passant comme d'habitude la langue sur la tumeur sublinguale, il éprouve la sensation d'une piqûre ; il se place aussitôt devant une glace, aperçoit une pointe qui fait saillie vers la langue et reconnaît le calcul qui se présente : Pierre, Pierre ! s'écrit-il en courant comme un fou dans l'appartement. On accourt : il demande une grosse épingle, on la lui présente ; il est assez heureux pour l'introduire du premier coup dans le conduit de Wharton, l'enfonce jusqu'à ce qu'elle ait dépassé un corps dur qui s'oppose à son trajet, la retire, et amène une concrétion pierreuse qui tombe dans une cuvette placée à dessein sous le menton de l'heureux opérateur.

La pierre, que j'ai sous les yeux, peut avoir de 4 à 5 lignes de longueur, sur une et demie de circonférence. Elle a l'apparence de ces petites dragées longues et rugueuses dont les bonbonniers se servent pour achever de remplir leurs cornets; elle était blanche quand M. P... l'a extraite ; maintenant elle est jaune. L'arête, libre à l'une de ses extrémités, déborde la concrétion pierreuse d'environ un quart de ligne; elle occupe le centre même de cette concrétion. L'extrémité qui s'est présentée à la sortie du conduit de Wharton offre une circonférence moitié moindre que celle de l'extrémité opposée ; elle a une forme conique qui a dû bien faciliter sa progression dans le petit canal qu'elle avait à parcourir. Vers le milieu du calcul l'arête est à nu dans l'étendue d'environ une demi-ligne : il est à présumer que c'est une dénudation provoquée par le frottement depuis l'extraction, car on voit sur ce point de petites facettes articulaires, si je puis m'exprimer ainsi, qui indiquent qu'il s'est fait là une solution de continuité.

« Je ne m'étendrai pas sur cet admirable travail de la nature pour délivrer l'économie d'un corps étranger qui lui était nuisible, et qui à la longue pouvait amener de bien graves complications. Laissant donc à part le côté philosophique de la question pour n'envisager que le côté médical, n'est-ce pas un fait curieux que ces répits de six, huit et dix mois, malgré la présence d'un corps étranger dans une partie aussi importante? N'est-il pas étonnant que des tissus presque émoussés par un contact prolongé recouvrent presque à

époque fixe une sensibilité qui se réveille avec une vigueur si marquée ? Un point non moins curieux dans cette observation, c'est l'introduction, sans douleur immédiate, d'une arête dans lo canal de Wharton ; c'est cette incubation do plusieurs heures, qui précède l'explosion des phénomènes nerveux.»

OBS. III.—*Grenouillette salivaire aiguë suppurée consécutive à l'introduction d'un corps étranger (épillet de graminée) dans le canal de Wharton.* — Inédite, recueillie dans mon service à l'hôpital militaire de Fort-National.

Julien, âgé de 23 ans, soldat au 1er régiment de zouaves, entre à l'hôpital le 7 janvier 1873, salle 1, n° 4. — Son billet d'entrée porte le diagnostic « Grenouillette. »

Le malade présente en effet à droite une petite tumeur sublinguale fluctuante. Il nous affirme catégoriquement à plusieurs reprises que lo début a été brusque, accompagné de malaise et d'un peu de fièvre, et que peu de jours après, c'est-à-dire vers le 1er janvier, les choses se trouvaient sensiblement dans l'état où nous les voyons actuellement. A la visite du 8 janvier je constate la présence de deux tumeurs au-dessous et en dedans de la portion horizontale droite du maxillaire supérieur. La première, située vers l'angle de la mâchoire, et en avant do cet angle, c'est-à-dire au niveau de la glande salivaire sous-maxillaire, nous paraît constituée par cette glande elle-même. Elle a le volume d'un œuf de pigeon au moins, fait une légère saillie d'une part dans la bouche, de l'autre dans la région sus-hyoïdienne ; elle est mobile et joue librement entre les deux doigts qui peuvent la refouler alternativement dans la bouche ou au dehors; la consistance en est ferme, presque dure, fort analogue à celle des ganglions lymphatiques enflammés chroniquement (1).

Une seconde tumeur, celle-ci du volume d'une amande et allongée, siége à 2 ou 3 centimètres en avant de la première, dont elle est absolument distincte et indépendante. Elle est également mobile; elle fait une assez forte saillie dans la bouche, et comble en partie le sillon maxillo-lingual; à la région sus-hyoïdienne au contraire, on ne la retrouve qu'en appuyant fortement le doigt pour déprimer la peau (en dedans du maxillaire, au niveau de la dent canine). Cette tumeur est ovale, la grosse extrémité est portée en bas et en dehors,

(1) Je ferai remarquer que j'ai cru devoir publier l'observation telle que je l'ai recueillie au jour le jour, sans y rien changer. Il m'a semblé que la modifier, si peu que ce fût, ce serait lui ôter une partie de sa valeur. Le diagnostic ne s'est pas posé d'abord d'une façon exacte ; je crus à un calcul salivaire. On verra que l'invasion brusque de la maladie est un caractère fondamental de la présence d'un corps étranger venu du dehors et permettra la plupart du temps d'éviter cette erreur relative.

la pointe correspond sensiblement à l'orifice du canal de Wharton. Elle n'est pas franchement fluctuante, mais élastique, très-tendue, et donne la sensation d'une poche contenant un liquide, mais trop petite et trop remplie pour que l'on puisse percevoir la fluctuation. Lorsqu'on la presse un peu fortement, une goutte de liquide crémeux, blanchâtre, semi-purulent vient sourdre par l'orifice du canal de Wharton. En examinant attentivement ce qui se passe dans la bouche, il est facile de s'assurer que ce même liquide s'échappe de temps en temps spontanément par l'orifice. La pression devient promptement assez douloureuse, et vu l'étroitesse de l'orifice, l'écoulement est tellement lent qu'on ne peut songer à vider le kyste de cette manière. Il existe des douleurs assez vives dans la bouche et sous la mâchoire pendant la mastication, qui est par conséquent assez gênée. Il n'y a pas d'autres troubles locaux ou généraux. Le malade qui est intelligent déclare n'avoir jamais rien éprouvé de semblable antérieurement.

En présence de ces symptômes, le diagnostic de grenouillette aiguë salivaire s'imposait de lui-même. En admettant comme exact le récit du malade en ce qui concerne l'apparition subite de la tumeur, nous devions supposer qu'un obstacle quelconque, très-probablement un calcul salivaire, était venu tout à coup oblitérer le canal de Wharton. De là arrêt dans l'excrétion de la salive, inflammation et induration de la glande sous-maxillaire par rétention du produit de sécrétion, enfin dilatation kystique du canal de Wharton. Bientôt l'inflammation s'était emparée du kyste, et du pus était venu se mêler à la salive. Evidemment l'important était de détruire l'obstruction, en ouvrant au besoin la poche: la marche ultérieure des phénomènes en montrerait clairement la cause. Comme j'avais examiné à plusieurs reprises l'orifice du canal de Wharton, que je l'avais même sondée ainsi qu'on va le voir, et n'avais constaté aucune trace de corps étranger, l'idée ne me vint même pas, je l'avoue, que l'obstacle avait pu venir du dehors. L'idée d'un calcul s'était imposée à mon esprit dès l'abord. Cependant en comparant les phénomènes présentés par le malade avec ceux relatés par Robert dans son observation, que je ne manquai pas de relire à cette occasion, j'aurais dû être frappé de l'identité de plusieurs symptômes, notamment le gonflement subit et douloureux de la glande sous-maxillaire elle-même. — Gargarismes émollients, cataplasmes et onctions mercurielles sous la mâchoire.

Quoi qu'il en soit, je me décidai à tenter d'abord le cathétérisme du canal avec le stylet de Méjean; j'y réussis après quelques tâtonnements, et le stylet traversant toute la poche pénétra à une profondeur de 4 à 5 centimètres en bas et en arrière dans la direction de la glande sous-maxillaire, sans rencontrer d'obstacle. Ayant retiré le stylet je le remplaçai par la canule d'Anel, et je pus injecter de l'eau

tiède dans la poche, en petite quantité il est vrai. Mais après ces deux explorations le liquide ne put être évacué plus facilement qu'auparavant; il ne s'écoulait que par gouttelettes, et encore fallait-il comprimer assez vivement la tumeur. Je continuai donc les cataplasmes et les gargarismes émollients, en maintenant le malade à une diète relative (deux portions sans vin).

Les 10, 11, 12, 13 janvier le même traitement fut continué : cathétérisme et injections d'eau tiède, gargarismes émollients, cataplasmes et onctions mercurielles à l'extérieur. La tumeur postérieure avait sensiblement diminué de volume, elle était moins dure, à peine douloureuse à la pression ; la mastication était beaucoup plus facile ; en un mot tous les symptômes inflammatoires tendaient à disparaître. Mais le kyste gardait exactement les mêmes dimensions et ne se vidait pas mieux que par le passé ; cependant la poche un peu moins distendue permettait de percevoir manifestement la fluctuation. Dans ces conditions je me décidai à l'ouvrir. Le 15 janvier j'enfonçai donc dans la partie la plus convexe de la tumeur la pointe d'un bistouri droit; presque immédiatement elle vint heurter contre un petit corps étranger à surface rugueuse, et qui fut ramené sans difficulté sur la pointe même de l'instrument. C'était bien un calcul, si l'on veut, en ce sens qu'un dépôt très-léger de sels s'était formé à la surface comme dans le cas de Deléry ; mais le véritable obstacle était constitué par un débris de végétal. C'était un fragment d'épi, long de 2 centimètres, composé d'un petit axe central et de quatre folioles ou balles supportées elles-mêmes par des pédicules très-grêles. En un mot c'était un épillet, provenant certainement d'une plante de la famille des graminées, mais dépouillé do la plupart de ses appendices naturels, qui étaient réduits à un pour chacune des fleurs. D'ailleurs la poche se vida parfaitement par la petite incision ; elle contenait environ 6 à 8 grammes du liquide crémeux dont nous avons parlé.

Dès le lendemain l'écoulement purulent était presque nul, et il n'en restait plus trace le 17 janvier. Ce n'est même qu'en détruisant les adhérences avec un stylet mousse le 16 et le 17 que je maintins l'ouverture béante. Ce dernier jour (17) je constatai par le cathétérisme la communication de la poche avec l'orifice du canal de Wharton. Sans doute il est difficile de s'expliquer comment le corps étranger avait pu s'introduire par cet orifice; mais je dois faire remarquer, d'autre part, qu'un examen attentif, pratiqué à plusieurs reprises avant l'incision de la poche, ne révéla dans le plancher de la bouche aucune solution de continuité, aucune ulcération, par où le corps étranger, préalablement engagé dans la muqueuse, aurait pu secondairement pénétrer dans le canal.

Le 20 janvier la petite poche s'était considérablement rétractée; le 22 l'incision était entièrement cicatrisée ; il ne restait plus au ni-

veau du canal de Wharton qu'un peu d'induration due à cette cicatrice. La poche existe encore comme on le constate par le cathétérisme, mais elle n'est plus distendue par le liquide. Néanmoins la glande sous-maxillaire reste gonflée et indurée; aussi voudrais-je garder le malade à l'hôpital, mais il insiste tellement, se disant entièrement guéri, que je lui accorde sa sortie le 25 janvier. Je le revois le 1er février : les choses n'ont pas sensiblement changé, la glande sous-maxillaire fait encore une saillie notable dans la bouche, mais peu appréciable au dehors. Elle a encore le volume d'une noix, et présente une induration aussi marquée qu'au début. La salive paraît s'écouler sans difficulté; la tumeur antérieure a entièrement disparu (sauf une légère nodosité cicatricielle). Cependant on ne peut pas s'assurer d'une façon absolue que l'écoulement salivaire s'effectue normalement. En effet, si l'on dépose un grain de sel sur la langue, la salive vient baigner les deux replis au sommet desquels s'ouvrent les canaux de Wharton, mais ne s'échappe en jet ni par l'un ni par l'autre; de cette façon j'ai la conviction que l'écoulement provient des deux canaux, mais ils sont si rapprochés l'un de l'autre que je ne saurais être absolument affirmatif.

L'examen répété le 8 février donne sensiblement les mêmes résultats; bien que la salive ne s'écoule pas en jet, il est certain qu'elle sort par l'orifice du canal. Celui-ci est très-libre : en introduisant le stylet de Méjean on trouve encore une petite cavité (dilatation ampullaire du canal de Wharton), du volume d'un gros pois, mais elle ne contient pas de pus et n'est pas davantage distendue par la salive qui ne semble pas y séjourner : en effet on soulève la paroi sur le bouton du stylet et en appuyant alors avec le doigt on rapproche les parois l'une de l'autre, et on sent la saillie du stylet sans interposition d'aucun liquide. Le stylet, poussé plus avant, dépasse la poche et s'engage sans rencontrer d'obstacles dans le bout postérieur du conduit. La glande est encore engorgée, mais moins indurée qu'il y a huit jours. Le malade ne ressent d'ailleurs aucune gêne, aucune douleur, ni spontanément, ni pendant les mouvements de la mastication.

Enfin, le 4 avril la guérison ne s'est pas démentie; la dilatation du canal de Wharton a disparu; il est d'ailleurs resté parfaitement perméable. La glande sous-maxillaire a considérablement diminué de volume, mais elle est encore indurée d'une façon très-évidente. Très-certainement cette résistance persistera longtemps encore, sinon toujours; en effet elle s'explique très-naturellement, non par une inflammation chronique dont on ne trouve aucune trace (ni douleurs, ni gêne de la mastication, ni sensibilité à la pression, etc.), et dont la cause a complètement disparu, mais par la présence de l'exsudat plastique résultant de l'inflammation primitive, qui n'a pas passé à suppuration.

Bien que mes recherches n'aient pas eu le résultat que j'en attendais, comme mon éloignement ne m'a pas permis de les étendre autant que je l'aurais voulu, je reste convaincu qu'en fouillant minutieusement les recueils scientifiques et les bibliothèques, on découvrirait encore quelques autres observations de même genre, mais sans doute moins nettes, moins explicites, moins détaillées.

J'ai fini par en trouver une que je vais joindre aux précédentes, bien qu'elle soit très-incomplète. Je l'extrais du *Traité de la suppuration* de M. Chassaignac, t. II, p. 221, à l'article Abcès sous-maxillaires salivaires.

Obs. IV (portant le n° 392 dans l'ouvrage de Chassaignac).—« J'ai communiqué à la Société de chirurgie, dans sa séance du 18 juillet 1849, l'observation d'un homme qui présentait un exemple d'inflammation franche de la glande sous-maxillaire avec dilatation du canal de Wharton. La lésion avait été produite, au dire du malade, par un fragment de paille qui aurait pénétré dans la bouche. Si la pointe de la langue étant relevée on projette un peu de sel sur le plancher de la cavité buccale, on voit sourdre la salive en abondance par le canal de Wharton sain. Si au contraire on comprime avec les doigts du côté malade, on fait sortir une gouttelette de pus.

« J'ai fait voir ce malade à M. Laborie. Après s'être trouvé en bon état pendant quinze jours, il a été atteint d'accidents inflammatoires assez graves, caractérisés par un engorgement de la tumeur, par des douleurs d'oreilles s'irradiant vers les mâchoires et le pharynx, en suivant les différentes branches du plexus cervical.

«L'application des sangsues et des émollients a été sans effet jusqu'au 1er août. Mais à dater de cette époque les accidents commencèrent à décliner, et bientôt le malade fut en état de quitter l'hôpital, étant en parfaite guérison.

«Il s'agissait ici d'une de ces suppurations que j'ai désignées sous le nom d'abcès canaliculaires.»

On voit que c'est une observation prise un peu à la hâte, incomplète, et assez décousue. Le corps étranger a-t-il été réellement introduit? de quelle façon? qui en a constaté la présence? a-t-il été extrait ou entraîné par la suppuration? Autant de questions qui manquent d'une réponse précise. Néanmoins, nous pouvons et devons retenir de cette observation la présence simultanée d'une dilatation du canal de Wharton et d'un engorgement inflammatoire aigu de la glande sous-maxillaire, avec

formation dans le conduit de pus que l'on peut faire sourdre par son orifice. Or, tels sont, d'après les observations précédentes, les symptômes des corps étrangers du canal de Wharton.

A la suite de cette observation, on en trouve dans l'ouvrage de M. Chassaignac une seconde assez analogue, n° 393, « d'inflammation aiguë et suppurative du canal de Wharton, produite par la présence d'une concrétion organique dans ce conduit; guérison prompte par l'extraction de cette concrétion. » M. Chassaignac regarde ces deux cas comme des exemples de grenouillette à l'état aigu, avec rétention de salive dans la glande sous-maxillaire. En d'autres termes, il se conforme à la nomenclature du *Compendium de chirurgie*, dont les auteurs ont créé la dénomination de grenouillette salivaire aiguë suppurée pour les cas dont il s'agit. Je reviendrai bientôt aux observations de ce genre (calculs ou concrétions), lorsque je m'occuperai des symptômes de la grenouillette salivaire en général. — Mais, si les observations de ce genre sont rares dans la médecine humaine, on les rencontre, au contraire, très-fréquemment dans la pratique vétérinaire. Nous avons dit que le corps étranger extrait par nous (obs. 3) appartenait à une graminée.

Très-probablement il se sera trouvé dans la farine, puis dans le pain. Or, chacun sait que les débris de végétaux qui se rencontrent accidentellement dans le pain ont généralement, par suite de la macération (dans la pâte), suivie d'une dessiccation prompte à une haute température, contracté une rigidité particulière, même si leur consistance naturelle est assez molle. Cela aide à expliquer, bien que le fait demeure assez extraordinaire, comment cet épillet introduit dans la bouche au milieu d'un morceau de mie de pain, aura heurté par sa pointe l'orifice du canal de Wharton, et y aura ensuite été poussé tout entier par les mouvements de la langue et du plancher de la bouche, qui concourent à la malaxation, à la trituration des aliments.

Au surplus, si l'on se rend compte, comme je viens de le dire, de la consistance de ce fragment de végétal, son introduction dans le conduit de Wharton ne semble guère moins admissible que celle d'une arête de poisson (observation de Deléry).

Or, si nous consultons les ouvrages de médecine vétérinaire, nous y lisons que des accidents analogues sont fréquemment, chez nos animaux domestiques, l'origine d'inflammations des glandes salivaires. Ces affections, dites parotite et mexillite, se développent souvent sur les animaux qui font usage d'aliments durs, aigus, irritants pour la bouche, et pouvant s'enfoncer dans les orifices des conduits excréteurs des glandes salivaires. Les balles de brome stérile, graminée très-commune dans la luzerne de première coupe, les grains d'avoine, les axes ou rachis des épis de graminées, et tous les épillets de ces plantes sont dans ce cas. On observe également chez plusieurs animaux, le cheval en particulier, la formation spontanée de calculs dans les conduits excréteurs.

A la suite de ces diverses causes la rétention de la salive se produit, et il se développe une sorte de grenouillette. Presque toujours elle s'accompagne de phénomènes inflammatoires plus ou moins aigus : chaleur de la bouche, salivation plus ou moins abondante, tuméfaction, dureté, douleur et chaleur dans la glande malade, c'est-à-dire suivant le cas à la région parotidienne ou dans l'espace intermaxillaire. Souvent, la maladie est plus prononcée ou du moins commence dans le canal de la glande, et une tumeur plus ou moins développée marque le trajet de celui-ci. Si c'est le conduit de Wharton qui est affecté, on découvre sur le côté correspondant du frein de la langue une saillie rouge, conique, qui est l'orifice irrité par le corps étranger, et l'on sent quelquefois, soit en ce point, soit dans le trajet du canal, le corps étranger qui provoque la maladie. En outre, la mastication est toujours plus ou moins gênée, quelquefois entièrement empêchée.

La suppuration est la terminaison la plus ordinaire de ces accidents. Formé dans les canaux excréteurs, le pus s'échappe quelquefois dans la bouche en nappe ou même en jet lorsqu'on écarte rapidement les mâchoires, ou que l'animal les serre avec force; il est mélangé avec de la salive filante et fétide. Il peut se développer également des abcès, soit dans le tissu cellulaire, soit dans l'épaisseur même des glandes. La première condition pour combattre ces divers accidents, c'est l'extraction du corps étranger.

Tel est le résumé succinct des renseignements que j'ai recueillis sur ce point dans les ouvrages de médecine vétérinaire. Ils m'ont été, en outre, confirmés de vive voix par plusieurs vétérinaires de l'armée.

Je le répète, ces faits sont de pratique journalière; ils sont aussi communs chez les animaux, que rares dans la clinique humaine. Aussi n'ai-je pas cru devoir m'y étendre beaucoup, ni publier d'observations proprement dites. En ouvrant même un simple manuel de pathologie spéciale, chacun pourra vérifier l'exactitude des faits que je viens de rappeler. On comprend, du reste, sans que j'aie besoin d'insister, combien la constance des symptômes, leur similitude, je dirais presque leur identité avec ceux qu'a présentés mon malade, donnent de valeur au tableau nosologique que je vais essayer d'esquisser. Sans cette confirmation que nous donne la clinique animale, on eût pu nous accuser d'avoir tracé une symptomatologie de fantaisie, basée sur quelques faits exceptionnels. La médecine comparée nous permet, au contraire, d'affirmer que la même série de phénomènes se développera chaque fois que la même cause entrera en action, c'est-à-dire toutes les fois que des corps étrangers seront introduits d'une manière quelconque dans le canal de Wharton.

(La suite au prochain numéro.)

DES HÉMORRHAGIES TRAUMATIQUES SECONDAIRES,

Par C. CAUCHOIS, ancien interne des hôpitaux de Paris.

Après avoir étudié au point de vue expérimental et critique la pathogénie des hémorrhagies traumatiques secondaires, nous nous proposons de l'exposer, dans les pages suivantes, sous une forme abrégée et didactique, renvoyant à notre premier travail pour tous les détails, les observations à l'appui et les renseignements bibliographiques (1).

Définition. — On appelle hémorrhagie traumatique secon-

(1) Pathogénie des hémorrhagies traumatiques secondaires, par le Dr C. Cauchois. Brochure de 160 pages, 1873. A. Delahaye, éditeur.

daire tout écoulement de sang qui, depuis le moment où s'est arrêtée l'hémorrhagie primitive, jusqu'à la cicatrisation complète de la plaie, reparaît à la surface de cette dernière, sans intervention d'une diérèse traumatique nouvelle.

Divisions. — On distingue les hémorrhagies secondaires néocapillaires et les hémorrhagies secondaires proprement dites, ces dernières sont encore divisées en précoces et en tardives. On pourrait, sans profit réel, multiplier les distinctions; les précédentes répondent suffisamment aux besoins les plus pressants de l'anatomie pathologique et de la symptomatologie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Toute plaie quelque peu étendue, accidentelle ou chirurgicale, qui a été la source d'une ou de plusieurs hémorrhagies secondaires, offre à considérer : 1° les lésions des vaisseaux sanguins, artériels, veineux, capillaires; 2° celles des parties molles périvasculaires, de la plaie proprement dite, ses complications locales. Il y a, en outre, à rechercher l'état des divers systèmes et organes de l'économie.

1° *Lésions des vaisseaux.* — Les plus appréciables de ces lésions sont liées généralement aux hémorrhagies secondaires proprement dites : elles portent sur les principaux troncs artériels ou veineux de la plaie. Quand on ne rencontre dans ces derniers aucun désordre auquel l'accident puisse être imputé, les lésions doivent être cherchées du côté des vaisseaux capillaires, et spécialement ceux de la membrane granuleuse. Les faits de cet ordre sont rangés parmi les hémorrhagies secondaires néocapillaires, qui se trouvent ainsi définies.

(*a.*) *Lésions des vaisseaux dans les hémorrhagies secondaires proprement dites.* — Quand l'accident survient quelques heures après l'hémostase primitive ou dans les premiers jours suivants, on peut avoir affaire à une hémorrhagie secondaire *précoce*. Voici à quelles conditions anatomiques on reconnaîtra cette dernière. L'écoulement s'est produit par la *réouverture* de la plaie du vaisseau, blessure latérale ou section totale. Le caillot obturateur s'est déplacé faute d'adhérences ou de dimensions suffisantes, sous l'influence de causes déterminées. C'est alors géné-

ralement au bout cardiaque qu'on trouve la source de l'hémorrhagie. Ou bien l'orifice de section du vaisseau, complètement obturé d'abord par la rétraction et la contraction des parois, sans interposition de caillot, a repris toute sa béance, dès que ces dispositions physiologiques ne se sont plus maintenues. En ce cas, le bout périphérique de l'artère a versé le sang après le retour de la circulation collatérale.

Insister sur les conditions multiples que peuvent présenter les plaies des vaisseaux en pareille circonstance, reviendrait à refaire l'histoire bien connue des blessures artérielles et veineuses.

Si l'hémorrhagie se fait par un jet, il est facile de découvrir le vaisseau; mais si, la plaie étant tout entière obstruée par des caillots, l'hémorrhagie n'est accusée que par un mince filet de sang; il faut, pour en reconnaître la source, suivre en remontant le courant dans le canal qu'il s'est creusé au milieu même des caillots, et l'on arrive ainsi jusqu'à l'artère ou à la veine béante. Dans tous les cas on constate la destruction de l'hémostase primitive; en remarquant que le processus de l'hémostase définitive ou cicatrisation de la plaie vasculaire n'a pas encore commencé à se produire au moins à un degré notable. Nous n'insisterons pas sur la chute possible d'une ligature récente ou son insuffisance, conditions qui se rapportent également aux hémorrhagies secondaires précoces.

Par contre, la caractéristique anatomique des *hémorrhagies secondaires tardives* est dans la présence de lésions de nature gangréneuse ou inflammatoire, ayant mis obstacle soit à l'établissement, soit à l'achèvement de la cicatrisation vasculaire ou hémostase définitive. Toutes ces lésions aboutissent, en dernière analyse, à l'*ulcération* latérale ou terminale des extrémités des vaisseaux, avec ramollissement partiel ou total du caillot quand il existe. L'ulcération latérale, unique ou multiple, arrondie ou ovalaire, à bords nets ou irréguliers, est située à une distance variable de la circonférence de section du vaisseau ou de la ligature. On l'a vue siéger au niveau de nodus athéromateux ou calcaires, d'esquilles osseuses, corps étrangers, segments de nerfs saisis dans une ligature défectueuse. L'ulcération est-elle

terminale, les tuniques s'arrêtent brusquement dans la plaie par un cercle de suppuration en contact avec l'extrémité inférieure du caillot intravasculaire. Quelquefois le pus remonte dans l'intérieur du vaisseau, ou se confond avec des portions suppurées du caillot.

Quand l'ulcération succède au ramollissement gangréneux (par sphacèle primitif ou secondaire), on a observé que l'eschare ne se détache pas immédiatement sur toute son étendue; mais plutôt par un décollement progressif qui ouvre au sang une issue de plus en plus large. Tantôt il n'y a plus traces de caillot hémostatique, tantôt ce dernier est encore partiellement adhérent aux parois. On a signalé le décollement des tuniques vasculaires, et quelquefois aussi la présence de petites collections purulentes dans l'épaisseur même des parois veineuses.

Au pourtour de l'ulcération, les membranes présentent souvent les altérations caractéristiques de l'artérite ou de la phlébite au début. Nous savons que l'ulcération des vaisseaux, suite du ramollissement gangréneux ou inflammatoire, a pour condition première, tantôt la suppuration de la gaîne celluleuse et de la tunique adventice, tantôt la diérèse traumatique primitive de ces dernières (dénudation proprement dite des vaisseaux), tantôt enfin le sphacèle primitif de ces mêmes parties. A part certains cas douteux, on peut admettre que le sphacèle et que l'inflammation suppurative des parois vasculaires ne s'établissent point d'emblée, sans procéder de quelques lésions primitives soit d'origine périvasculaire, soit d'origine intravasculaire.

(*b.*) *Lésions des vaisseaux dans les hémorrhagies secondaires néocapillaires.* —Il y a des cas où la source de l'hémorrhagie ne peut se trouver dans les vaisseaux artériels ou veineux de la plaie. Elle réside alors vraisemblablement dans les vaisseaux capillaires, et le sang provient surtout des bourgeons charnus. Mais on n'a point encore donné une description précise des altérations auxquelles pourraient être rapportées les hémorrhagies secondaires néocapillaires (ou en nappe). Théoriquement a été admise la fragilité des petits vaisseaux dans la période ultime des maladies septiques et infectieuses. Par analogie avec certaines descriptions de quelques cas de purpura d'alcoolisme, de leucocy-

thémie, d'érysipèle chirurgical septicémique, on peut s'attendre à rencontrer dans des examens ultérieurs les dégénérescences amyloïde ou granulo-graisseuse des parois capillaires, ou bien des obstructions intravasculaires par accumulation des globules blancs du sang, etc. N'oublions pas non plus la thrombose des veines principales du membre, la stase du sang dans le système veineux.

2° *Lésions des parties molles périvasculaires.* — Elles sont bien souvent, avons-nous dit, le point de départ des altérations vasculaires décrites plus haut. Telles les suppurations diffuses, les fusées sous-cutanées, intermusculaires, avec un pus normal ou putride souvent mêlé aux lésions de la pourriture d'hôpital. Il n'est pas rare de voir les faisceaux vasculo-nerveux du membre et l'os même décollés sur une certaine longueur. Dans les plaies anfractueuses, où les caillots sanguins se trouvent accumulés et retenus, surtout s'il y a eu tentative de réunion immédiate, la suppuration putride des caillots extra-vasculaires se propage au caillot hémostatique, et ouvre la porte à l'hémorrhagie secondaire. D'autres fois on rencontre dans la plaie divers corps étrangers, fragments d'étoffes, esquilles osseuses, projectiles de toute nature, en un mot tous les désordres propres notamment aux blessures par armes à feu, etc.

3° En présence ou à la suite d'une hémorrhagie secondaire, il faut toujours s'enquérir avec soin de l'état anatomique des principaux tissus et organes de l'économie et du sang lui-même. Dans bon nombre de cas on n'aura qu'à cette condition une connaissance trop souvent incomplète encore de la pathogénie de l'accident observé. Nous ne devons pas d'ailleurs insister sur ce chapitre : il faudrait passer en revue toute l'anatomie pathologique générale. L'attention se portera surtout du côté du cœur et des gros vaisseaux, des poumons, du foie, des reins, des vaisseaux des centres nerveux et de l'intestin.

Étiologie et physiologie pathologiques. — I. Les causes des hémorrhagies traumatiques secondaires peuvent être divisées en *prédisposantes*, *efficientes*, *occasionnelles* ou déterminantes.

(*a*.) *Causes prédisposantes locales.* — Au premier chef viennent se placer, d'abord pour les hémorrhagies secondaires proprement dites, le fait même de l'existence antérieure d'une plaie vasculaire et plus tard les divers degrés du processus de cicatrisation et ses déviations pathologiques, surtout à la suite de l'hémostase chirurgicale; puis, pour les hémorrhagies secondaires néocapillaires, la structure même des vaisseaux capillaires de la surface de la plaie et celle des bourgeons charnus; ajoutons encore les altérations pathologiques probables de ces tissus, déjà indiquées dans le précédent paragraphe.

On peut signaler au même titre certaines dispositions topographiques des vaisseaux du membre ou de la région blessée : nous faisons ici allusion à la grande richesse de quelques territoires anatomiques en anastomoses collatérales, au voisinage du cœur, etc.

A leur tour viennent se ranger des conditions multiples : le mode même de certains traumatismes ou de quelques opérations qui ont amené la dénudation primitive des vaisseaux ; l'application de caustiques défavorables, le chlorure de zinc par exemple, ou encore le séjour prolongé de corps étrangers dans la plaie. Ainsi agissent les coups de feu en provoquant des fractures comminutives qui laissent si facilement des esquilles osseuses au voisinage ou au contact même des vaisseaux; en dilacérant, ou seulement même en contusionnant les principaux troncs nerveux de la région, d'où une névrite et les désordres qui s'ensuivent. D'une manière générale, rappelons à ce propos que toute lésion nerveuse de quelque gravité est une cause prédisposante assez énergique et quelquefois immédiate d'hémorrhagie secondaire : nous verrons plus bas par quel mécanisme.

Toujours sur la même ligne des causes prédisposantes locales nous placerons encore la méthode thérapeutique mise en usage, telle que la réunion immédiate appliquée d'une manière intempestive sur des plaies profondes condamnées à la suppuration; le retard apporté aux amputations traumatiques des membres; en un mot toutes les complications locales susceptibles de se développer sur les plaies. L'article Anatomie pathologique nous a mis sur la voie de ces causes nombreuses. Enfin, un phénomène

local emprunté à la physiologie pathologique peut devenir cause prédisposante d'hémorrhagie secondaire précoce dans certaines conditions d'hémostase spontanée. C'est l'élévation de la température du moignon ou de la plaie quelconque, au retour de la circulation normale ou au début des processus de cicatrisation; elle agit aussi par l'intermédiaire du système nerveux.

(*b.*) *Causes prédisposantes générales.* — Elles résident dans les complications générales des plaies et dans les affections qui assaillent les blessés ou que ces derniers présentaient déjà à l'époque de leur traumatisme. Nous avons étudié l'influence de ces causes sur les altérations anatomiques des vaisseaux de la plaie, sur l'état du sang, et nous avons appelé l'attention sur l'insuffisance des connaissances à cet égard. C'est ainsi que la majeure partie des hémorrhagies secondaires s'observe dans les complications de septicémie et de pyohémie. Il en est aussi qui ont pu être mises sur le compte d'un état morbide créé par des attaques antérieures de scorbut, de fièvres intermittentes paludéennes, ou bien sur le compte de maladies encore en activité des organes urinaires, du foie, de la rate, etc., ou des lésions de l'alcoolisme chronique.

A côté de ces nombreuses causes d'ordre pathologique il s'en place une autre fort importante, d'ordre purement physiologique et spéciale au sexe féminin, la menstruation! En effet, le fluxus menstruel provoque un *molimen hémorrhagique* susceptible de faire naître des hémorrhagies secondaires très-remarquables, comme nous en avons rapporté des exemples.

Enfin, nous serions incomplet si nous ne mentionnions au moins l'*hémophilie!* objet de tant de travaux encore si peu démonstratifs, et cette disposition particulière de certains *névropathiques* aux hémorrhagies de toutes sortes.

(*c.*) *Causes efficientes ou immédiates.* — Elles sont du domaine de l'anatomie pathologique, à savoir : pour les hémorrhagies secondaires précoces, la réouverture même de la plaie vasculaire; pour les hémorrhagies secondaires tardives, l'ulcération du vaisseau au niveau ou au voisinage de la plaie primitive. Il est facile de se rendre compte de l'enchaînement des causes

prédisposantes avec les causes efficientes : nous avons longuement exposé cette question dans notre travail.

(*d.*) *Causes occasionnelles ou déterminantes.* — Sous ce titre nous comprenons des phénomènes soit d'ordre physique, soit d'ordre physiologique pouvant amener l'hémorrhagie immédiatement, avec ou sans le concours des autres causes. Citons seulement les chocs, les mouvements imprimés mal à propos à la partie blessée; et tous les actes ou mouvements spontanés du blessé lui-même, qui nécessitent ou amènent chez lui un certain degré d'effort : la mastication et la déglutition après les opérations sur la langue ou dans son voisinage; accès de toux, éternument, efforts de miction, de défécation, émotions morales vives, etc.

II. *Physiologie pathologique.* — Si nous cherchons, après l'énumération de toutes ces causes, à les interpréter au point de vue pathogénique, nous arrivons en résumé à établir deux ordres de conditions : 1° conditions anatomiques; 2° conditions physiologiques. Les premières sont réalisées par les diverses altérations déjà connues des parois vasculaires, du moins sont-elles les plus immédiates. Les secondes ont trait aux troubles de la circulation du sang dans les vaisseaux, portant sur la tension de la colonne sanguine. Les unes ont pour conséquence l'affaiblissement graduel, puis la chute de toute résistance des parois à l'effort latéral du sang; les autres se révèlent par une augmentation de la pression de l'ondée sanguine. Celle-ci à son tour procède de deux ordres de phénomènes qui agissent tantôt en augmentant directement la tension du sang dans le système artériel et capillaire (dilatation des capillaires par paralysie, suppression, par ligature ou autrement, de voies collatérales importantes d'écoulement artériel, retour ou exagération de l'impulsion cardiaque); tantôt en ralentissant le cours du sang dans le système veineux et capillaire (obstructions veineuses par thrombose, compression de causes externes, hypostases dans les principaux viscères, asystolie cardiaque).

Aux phénomènes du premier groupe appartiennent les hémorrhagies autrefois appelées actives; à ceux du second, les hémorrhagies dites passives. Les affections locales ou générales

agissant comme causes provoquent quelquefois ces deux ordres d'hémorrhagies par le mécanisme qui s'y rapporte, suivant l'époque de l'affection où l'hémorrhagie apparaît. Nous avons donné dans notre travail l'interprétation qui nous a paru propre à chacun de ces cas.

En somme, la distinction des causes en prédisposantes, efficientes, occasionnelles, ou toute autre, n'a rien de rigoureux ni d'immuable. Bon nombre de ces causes peuvent, suivant les circonstances, jouer l'un ou l'autre rôle. Chaque cas a une pathogénie propre et diverse, mais dont les grandes lignes cependant, dont le dessin général restent enfermés dans le cadre que nous venons de tracer et qui nous semble répondre suffisamment à l'étendue de nos connaissances actuelles sur cette question.

Symptomatologie. — (*a.*) *Prodromes.* — Des douleurs du côté de la plaie annoncent souvent l'hémorrhagie quelques heures ou peu de jours à l'avance. Elles peuvent suivre le trajet des principales branches nerveuses de la région. Leur caractère essentiel est de cesser dès l'apparition du sang; puis elles se reproduisent et précèdent de même chaque récidive de l'hémorrhagie. Quelquefois c'est une simple sensation de battement ou de plénitude dans la plaie; ailleurs, surtout chez des personnes antérieurement sujettes aux névralgies, c'est un véritable accès nouveau de névralgie que vient juger pour ainsi dire l'écoulement sanguin; ou plutôt, douleurs et hémorrhagie sont deux phases successives d'une sorte de mouvement fébrile dont nous trouvons de nombreux exemples chez les blessés atteints d'impaludisme, et au début de presque toutes les complications générales des plaies qui sont annoncées par un ou plusieurs frissons. On a cité des cas, surtout chez les hémophiles, où la violence des douleurs avait donné lieu à des convulsions et à des lipothymies; l'irruption du sang ramenait aussitôt le calme. Les femmes à l'époque de la menstruation, les individus névropathiques sont sujets à pareils accidents.

En même temps que les douleurs, il y a souvent dans la plaie même et aux environs une sensation de plénitude et de chaleur; quelquefois même une tuméfaction, une *fluxion* notable et une

élévation de la température sensible au thermomètre. Tous ces phénomènes ne permettent pas de douter que des troubles du système nerveux ne soient intimement liés à l'effusion du sang par l'intermédiaire de modifications dans l'énervation des petits vaisseaux en particulier. Portés à un haut degré, ils constituent manifestement ce que les anciens pathologistes entendaient sous le nom de molimen hémorrhagique, c'est-à-dire tout un cortége d'accidents capables au premier abord de donner le change et de faire craindre l'invasion d'une fièvre grave, à savoir : malaise général, céphalalgie, vomissements, frissons répetés ou prolongés; mais bientôt on se rassure en voyant se calmer tout cet orage dès les premières gouttes de sang.

Les prodromes appartiennent aux hémorrhagies actives ou de la période congestive ou éruptive des affections générales qui peuvent compliquer les plaies; ils font défaut dans les hémorrhagies de causes externes et dans les hémorrhagies passives. Ces dernières, en effet, semblent être engendrées par de profondes altérations des tissus, comme celles de la septicémie et de la pyohémie confirmées, du scorbut invétéré, de l'alcoolisme et de l'impaludisme chroniques, en un mot hémorrhagies de la période de cachexie, de putridité, dans laquelle on dirait que les vaisseaux s'ouvrent d'eux-mêmes comme à la faveur d'un ramollissement cadavérique anticipé.

(*b.*) *Symptômes.* — Quant aux signes des hémorrhagies elles-mêmes, on peut les résumer en quelques lignes. « Tantôt elles sont subites, instantanées, et paraissent sans que rien ait pu les faire prévoir; tantôt, au contraire, l'écoulement continu d'une sérosité ou d'un pus roussâtre dans les intervalles de deux ou trois pansements les précède et les annonce; tantôt elles sont d'emblée assez considérables au point de causer la mort immédiatement; tantôt, peu abondantes d'abord, elles s'arrêtent une première fois, puis reparaissent pour s'arrêter de nouveau, et reparaître encore si l'on hésite à faire la ligature du tronc artériel principal d'où le sang provient... »

Aux hémorrhagies secondaires proprement dites se rattache l'écoulement par un sillon, par un jet, dont la source se découvre sur une artère ou sur une veine importante. Aux hémor-

rhagies néocapillaires appartient en général l'écoulement en nappe dans lequel on ne peut saisir aucun vaisseau déterminé.

Enfin les hémorrhagies multiples sont tantôt simultanées, tantôt successives, intermittentes, irrégulières ou périodiques.

La connaissance des symptômes éclaire suffisamment le *diagnostic*, sans qu'il soit besoin d'y insister davantage; celle de l'étiologie et de la physiologie pathologique permet aussi, sans plus ample développement, de déduire la gravité du *pronostic* à ses divers degrés.

PHTHISIE GALOPANTE ET TUBERCULISATION AIGUE,

Par M. Léon COLIN, Professeur au Val-de-Grâce.

(Suite et fin.)

Observation I. — *Tuberculisation aiguë généralisée secondaire; envahissement des séreuses et des parenchymes; forme typhoïde cérébrale.* (Recueillie par M. Burlureaux, médecin stagiaire.)

F... (Jean), soldat au 69e de ligne, couché au n° 3 de la salle 26. Au service depuis quelques mois seulement, d'une constitution moyenne, d'une intelligence peu développée, F... éprouve dès le mois de juin 1873, une série de malaises mal définis, dont il indique lui-même difficilement le caractère.

Il n'est réellement malade, et n'a interrompu son service que depuis la fin du mois de juillet 1873, époque où apparaissent simultanément trois principaux symptômes: toux, diarrhée, sueurs nocturnes.

Entré à l'hôpital du Val-de-Grâce le 10 août 1873, F... est placé dans notre service, à partir du 14 septembre.

A la visite du 14 septembre, on constate un certain degré d'amaigrissement et de faiblesse générale qui, cependant, n'empêche pas le malade de se lever toute la journée; la toux est fréquente, la diarrhée a diminué depuis le mois précédent; l'appétit est à peu près normal; le sommeil calme, sans rêves.

On est frappé de la lenteur, de l'hésitation des réponses, de la faiblesse de la voix; la physionomie est empreinte d'un masque

tout particulier de tristesse, de timidité; chaque fois que le malade veut répondre, on remarque des contractions fibrillaires des muscles de la face, spécialement des naso-labiaux, comme s'il allait pleurer; cette expression d'abattement et d'excessive tristesse est considérée par M. Colin comme un symptôme grave, probablement en rapport avec une affection soit des méninges, soit du cervelet.

L'examen physique du thorax dénote une légère obscurité du son aux deux sommets, et une intensité relative du bruit respiratoire dans tout le côté droit, sans nulle autre modification pathologique soit de timbre, soit de durée de ce bruit. Il existe des rhonchus sibilants, disséminés, également répartis à droite et à gauche, aux sommets et aux bases.

Les jours suivants, se manifeste un mouvement fébrile accompagné de céphalalgie, d'hébétude, d'une augmentation de la toux, et de réapparition de la diarrhée. On constate des râles muqueux aux deux bases, avec obscurité toujours plus marquée de la respiration du côté gauche.

A partir de cette date (21 septembre), la température est prise chaque jour, matin et soir, comme l'indique le résumé placé à la fin de l'observation.

Le 26. Aux râles muqueux des bases, se joignent des bulles fines de râle crépitant au sommet droit; au sommet gauche, expiration tubaire et prolongée. Les bruits respiratoires demeurent obscurs dans les autres régions du poumon gauche.

Le 27. Râles sous-crépitants dans toute l'étendue du poumon gauche en arrière; augmentation notable de la fréquence de la respiration.

Le 29. Râles de plus en plus nombreux toujours du côté gauche; à la région précordiale, la crépitation est si intense et si superficielle, qu'on la prendrait tout d'abord pour du frottement pleural.

Le 30. Augmentation de la dyspnée, près de 60 respirations par minute; pouls rapide, à 116, dépressible. — *Prescription*: Teinture de digitale, 0,50. Dans la soirée, le pouls dépasse 120.

1er octobre. Diarrhée plus abondante; un peu de météorisme, sans douleur à la pression. Pendant la nuit, le malade a poussé

des gémissements à plusieurs reprises, et réveillé ses voisins, sans qu'il en garde lui-même le souvenir.

Cet ensemble de signes : *diarrhée, dyspnée, subdélire nocturne*, se prononce chaque jour davantage ; l'appétit disparaît. — La digitale est prescrite à dose croissante chaque matin ; et, à la date du 11 octobre, on dépassait la dose de 2 gr. 50 de teinture.

Le 12. La température a subi un abaissement remarquable ; le pouls, très-petit, est à 100 ; il y a eu des vomissements ; et l'on pense à la possibilité soit d'une influence toxique de la digitale dont les doses croissantes, accumulées depuis dix jours, n'ont encore produit aucun effet, soit de la constitution médicale cholérique qui régnait alors.

Le 13 et le 14. La température descend jusqu'à 36° ; mais, comme le pouls devient en même temps d'une lenteur excessive, M. Colin exprime l'opinion qu'il s'agit bien moins d'une influence cholérique, que d'une impression morbide, d'une poussée tuberculeuse subie par les centres nerveux qui influencent la circulation et la production de la chaleur.

Les symptômes méningitiques s'accusent de plus en plus ; les vomissements sont remplacés par un hoquet persistant malgré l'emploi de la glace, des boissons gazeuses, des stimulants diffusibles, de la strychnine, etc.

Le pouls se relève comme fréquence, mais devient irrégulier, en demeurant toujours inégal et dépressible (pouls de la péricardite).

Le coma se prononce peu à peu, et le malade s'éteint le 20 octobre.

Résumé des observations thermiques du 21 septembre au 20 octobre, date de la mort :

Septembre, le 21 : m. 37° ; s. 37,6 ; — le 22 : m. 37,2 ; s. 37,8 ; — le 23 : m. 37,2 ; s. 38,5 ; — le 24 : m. 38 ; s. 38,3 ; — le 25 : m. 37,5 ; s. 38, 7 ; — le 26 : m. 38 ; s. 38,6 ; — le 27 : m. 37,6 ; s. 38,6 ; — le 28 : m. 37,8 ; s. 38,4 ; — le 29 : m. 37,2 ; s. 37,6 ; — le 30 : m. 38,5 ; s. 37,8.

Octobre, le 1er : m. 37°8 ; s. 37,8 ; — le 2 : m. 38 ; s. 38,7 ; — le 3 : m. 38 ; s. 39,1 ; — le 4 : m. 39 ; s. 38,2 ; — le 5 : m. 38,1 ; s. 38,3 ; — le 6 : m. 37,7 ; s. 38,6 ; — le 7 : m. 38,3 ;

s. 38,3; — le 8 : m. 39; s. 38,7; — le 9 : m. 37,4; s. 38,8; — le 10 : m. 37,8; s. 39; — le 11 : m. 38,1; s. 38,8; — le 12 : m. 36,8; s. 37,4; — le 13 : m. 36,4; s. 36,4; — le 14: m. 36; s. 37; — le 15 : m. 36,5; s. 36,5; — le 16 : m. 35,8; s. 36,5; — le 17 : m. 36; s. 36,3; — le 19: m. 35,8; s. 36,5; — le 20: m. 35,8.

Autopsie, 24 heures après la mort; température extérieure, 16°.

Crâne. — Mollesse générale de la pulpe cérébrale à la périphérie, surtout vers la base, et dans l'étage inférieur des ventricules latéraux; la surface inférieure du bulbe présente un certain nombre de petites granulations que l'on découvre tout d'abord par le toucher, et qui donnent, au doigt promené sur la moelle allongée, la sensation de la peau à l'état de chair de poule; ces granulations sont gris-blanchâtre, d'un diamètre qui varie de 2 à 6 dixièmes de millimètre, et siégent spécialement le long des ramuscules veineux; il n'en existe ni au niveau de la protubérance, ni à la partie antérieure de la base du cerveau, ni dans les scissures de Sylvius.

Thorax. — Le péricarde renferme environ 150 grammes de sérosité limpide sans flocons albumineux, sans plaques laiteuses.

Les poumons sont adhérents dans toute leur surface; les fausses membranes qui constituent ces adhérences sont épaisses et tenaces, surtout au niveau des bases. Des deux côtés et de haut en bas, le tissu pulmonaire est violacé, résistant à la pression; sur ce fond violacé, n'importe le point où l'on pratique soit une coupe, soit une déchirure, apparaissent des myriades de granulations blanchâtres, toutes à peu près du même volume, d'un millimètre environ de diamètre; l'aspect de ces coupes est tel que si, après chacune d'elles, on eût saupoudré, de grains de semoule, le parenchyme pulmonaire. Ces granulations sont un peu plus abondantes du côté gauche.

Au sommet droit, existe une masse tuberculeuse arrondie, du volume d'une grosse noisette, assez consistante, blanc jaunâtre, homogène à la coupe.

Abdomen. — Il n'existe pas de granulations isolées à la surface du péritoine, soit viscéral, soit pariétal; mais l'examen de cette

séreuse permet de constater des lésions plus considérables qui se présentent sous trois aspects principaux : 1° dans le repli du mésentère, contre la colonne vertébrale, existe une agglomération de tubercules jaunes, caséeux, qui ont infiltré les ganglions mésentériques et dont quelques-uns sont gros comme des noix; 2° le long de la ligne d'insertion de l'intestin grêle au mésentère, on rencontre encore des tubercules d'un volume moindre, gros comme des pois, formant entre eux une sorte de chapelet à grains éloignés ; 3° enfin, à la surface externe de l'intestin, on aperçoit des plaques blanchâtres sous-séreuses, constituées par des tubercules agglomérés, et correspondant à des altérations de la muqueuse que nous allons maintenant décrire.

L'intestin étant ouvert, on constate de la psorentérie dans les parties supérieures de l'iléon ; puis, un peu plus bas, commence une série d'ulcérations circulaires, d'un diamètre variant de 5 à 15 millimètres, et correspondant aux plaques tuberculeuses sous-péritonéales ; dans la partie la plus inférieure de l'intestin grêle, à 1 mètre environ au-dessus de la valvule iléo-cæcale, ces ulcérations prennent une forme elliptique, leur grand axe étant perpendiculaire à celui de l'intestin ; cette configuration transversale des ulcérations s'exagère à mesure qu'on approche de la valvule ; à ce voisinage, plusieurs d'entre elles sont tellement étendues qu'elles embrassent toute la circonférence ; il y a eu complète élimination de petits manchons de muqueuse, hauts de 15 à 25 millimètres. Le foie présente à sa surface, sous son enveloppe séreuse, de petites granulations analogues, comme dimensions, à celles des poumons ; il n'y en a pas dans le parenchyme hépatique.

La rate est dure, petite, pesant 130 grammes ; son enveloppe est ridée ; elle n'offre, à sa surface, ni exsudats, ni produits tuberculeux ; mais, à la coupe, on constate, à son intérieur, de nombreux tubercules jaunes, de 2 millimètres de diamètre, de consistance assez dure, tous identiques comme volume et couleur.

Les coupes des reins, pratiquées sur une série de points rapprochés, découvrent en tout 2 granulations jaunâtres, comparables à celles de la rate, et siégeant dans la substance corticale du rein gauche.

Reflexions. — Pour nous en tenir d'abord aux résultats nécroscopiques, ces résultats nous permettent d'établir, entre les altérations des divers organes, d'après le volume, la coloration et la consistance du produit morbide, des rapports de nature et d'âge qui établissent que ces organes ont été probablement envahis dans l'ordre suivant :

1° *Le sommet du poumon droit* où existe une masse tuberculeuse jaune, non ramollie, du volume d'une grosse noisette ; et *les ganglions mésentériques* transformés en tubercules comparables au précédent comme dimensions, couleur et consistance.

2° *La rate* et *les reins* dont les tubercules ont environ 2 millimètres de diamètre, et sont complètement jaunes.

3° *Les deux poumons* où les granulations n'offrent en moyenne qu'un diamètre d'un millimètre, une coloration blanchâtre et une consistance cartilagineuse.

4° Enfin *la pie-mère* de la surface du bulbe, où la lésion, sur la limite des choses visibles à l'œil nu, offre le caractère de la granulation grise initiale.

En résumé donc : le sommet du poumon droit, les ganglions mésentériques, la rate, les reins, puis tout le parenchyme pulmonaire, et enfin les méninges, tels seraient, par ordre de date, les points successifs d'élection du processus tuberculeux chez ce malade.

Cette succession anatomique correspond assez bien aux faits observés pendant la vie ; en effet, d'après les dates auxquelles F... a été atteint de diarrhée, puis de symptômes asphyxiques, et enfin des signes ultimes d'irritation du bulbe, nous devions nous attendre à trouver des lésions abdominales plus anciennes que les lésions disséminées dans les deux poumons, et à trouver en outre ces lésions pulmonaires plus prononcées que celles des méninges.

Il est sage cependant de ne pas considérer, comme fatalement enchaînés, l'ancienneté des symptômes et le volume de la lésion; je rappellerai, à cet égard, combien j'ai insisté sur l'excessive rapidité de développement des tubercules dans certains organes qui, récemment atteints, offrent parfois, à l'autopsie, des lésions aussi et même plus anciennes, en apparence, que celles des

autres tissus. Tels sont, en particulier, les ganglions mésentériques; en 1864, déjà, je disais : « Les ganglions sont, de tous les organes, ceux où, dans la tuberculisation aiguë, le produit morbide peut acquérir le volume le plus rapidement énorme; souvent on les sent croître sur place dans l'abdomen; et c'est précisément à cette rapidité de développement qu'il faut savoir rapporter ces accidents de compression parfois si mal interprétés : compression des bronches et symptômes asphyxiques, compression des artères mésentériques et gangrène intestinale, compression du canal cholédoque, et ictère permanent, etc. » (*Etudes cliniques*, art. Tuberculisation aiguë, p. 77.) On sait quelle lumière ont jeté sur cette question les travaux de N. Gueneau de Mussy, de Fonssagrives, de Daga (1).

Je tiens précisément aujourd'hui, à propos de l'observation précédente, à insister sur l'un de ces derniers faits, à savoir la gangrène de la muqueuse intestinale dans ses rapports avec la tuberculisation des ganglions mésentériques.

Je rappellerai, tout d'abord, que les ulcérations intestinales des tuberculeux, lorsqu'elles atteignent une certaine dimension, diffèrent de celles de la fièvre typhoïde, non-seulement par leur profondeur habituellement plus grande, mais, encore et surtout, par leur direction transversale et non parallèle à l'axe de l'intestin; j'ai publié, dès 1862 (*Gazette des hopitaux*, 17 mai 1862), une observation remarquable par la dimension de ces ulcérations transversales qui, ayant détruit tout le pourtour de la muqueuse, offraient une forme annulaire que, depuis cette époque, j'ai retrouvée en plusieurs autopsies. Dans grand nombre de cas, cette disposition annulaire des ulcérations résulte, comme l'ont parfaitement indiqué MM. Lancereaux et A. Laveran (*loc. cit.*, p. 25), de l'affinité des granulations tuberculeuses pour le voisinage des vaisseaux dont on connaît la disposition en anneaux le long de l'intestin; l'ulcération annulaire de l'intestin est

(1) Je ne puis mieux faire que renvoyer le lecteur à l'intéressant mémoire récemment publié par M. L. Lereboullet, professeur agrégé au Val-de-Grâce : *Recherches cliniques sur l'adénopathie bronchique considéré comme l'un des signes du début de la tuberculisation pulmonaire*; in *Union médicale*, 19 et 26 mai 1874.

donc, en pareille circonstance, le résultat de la fonte du produit tuberculeux qui s'est déposé à sa périphérie. Il y a, dans ce fait, confirmation des recherches de Colberg, de Cornil, sur les rapports de voisinage du tubercule et des vaisseaux sanguins.

Mais il est d'autres cas pour lesquels j'ai cru devoir invoquer un mécanisme différent dans cette production des ulcérations annulaires de l'intestin grêle des tuberculeux ; ce sont les cas dans lesquels s'est produite une infiltration rapide et, par suite, une tuméfaction aiguë des ganglions mésentériques ; comme je l'ai rappelé plus haut déjà, de tous les organes aptes au développement du tubercule, les ganglions sont ceux qui, dans le moindre espace de temps, peuvent atteindre le volume le plus considérable ; récemment encore, je citais, à la Société médicale des hôpitaux, deux malades en observation dans mes salles et chez lesquels, en quelques semaines, j'avais senti se développer des tumeurs abdominales grosses comme une tête de fœtus, et qui n'étaient que des agrégats de ganglions tuberculeux (1). De cette tuméfaction si rapide, peut résulter, sur les différents vaisseaux du mésentère, et spécialement sur les subdivisions des artères mésentériques, une compression assez brusque, suivant nous, pour entraîner une des conséquences habituelles de l'arrêt local de la circulation, c'est-à-dire de la gangrène. Comme les veines, en effet, les artères jéjuno-iléales, qui naissent de la mésentérique supérieure, se terminent en envoyant, sur les parois de l'intestin, des rameaux parallèles qui l'embrassent en serpentant au-dessous du péritoine, et forment autour de lui une longue série d'anneaux. De la concavité de ces anneaux partent ensuite des ramifications plus ténues, qui pénètrent dans la membrane musculeuse, et se terminent enfin dans la muqueuse. Or chacun des anneaux ainsi formés par les artérioles correspond, dans ce mode de distribution, à la direction transverse des ulcérations qui nous occupent. Dans les cas où nous avons cru devoir rapporter la formation de ces ulcérations à un arrêt local du sang, la perte de substance était nette, comme pratiquée à l'emporte-pièce, sans qu'il existât sur les bords

(1) Voir *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 2e série, t. VI, 1869. Rapport de M. Ernest Besnier, p. 153.

aucun vestige de produit tuberculeux, sans que l'on vît sous le péritoine, comme dans le cas actuel, de plaque blanchâtre indiquant le dépôt, le long des veines, de matière tuberculeuse ; aussi n'avons-nous pas hésité alors (*Etudes cliniques*, p. 23) à considérer cette perte de substance comme le résultat de l'élimination d'un véritable séquestre, à la suite de la compression des artérioles par les ganglions rapidement tuméfiés. Dans ces cas, contrairement à ce qui a lieu pour la fièvre typhoïde, la lésion intestinale est secondaire à la lésion ganglionnaire. A ceux qui s'intéressent à cette question, nous recommandons la lecture du chapitre spécialement consacré par Leudet, de Rouen, aux ulcérations annulaires de l'intestin grêle (in *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Rouen ;* Paris, 1874).

Quelle que soit la valeur de cette explication, la disposition des grandes ulcérations intestinales, chez les malades atteints de tuberculisation aiguë, est habituellement transversale; j'ai signalé ce fait, il y a plus de douze ans, et il s'est renouvelé depuis si régulièrement sous mes yeux, que, pour moi, c'est presque une loi à énoncer que de dire : *Quand, chez un malade atteint de tuberculose aiguë à forme typhoïde, il se manifeste une diarrhée persistante, symptôme plus rare que la constipation, il existe des ulcérations transverses de l'intestin grêle.*

La rate, chez notre malade actuel, est doublement intéressante à étudier.

Elle l'est d'abord au point de vue des granulations qu'elle renferme, granulations dont le volume indique un développement relativement ancien de ce produit morbide; les granulations spléniques sont évidemment antérieures à celle des poumons et des méninges. Elles présentent, en outre, ce caractère dont j'ai été plusieurs fois frappé, d'être non-seulement identiques dans leur volume, mais, de plus, très-régulièrement disposées dans le parenchyme de l'organe; j'ai consigné le même fait dans mes observations antérieures de tuberculisation aiguë; dans plusieurs de ces cas, l'identité de volume des tubercules de la rate, la symétrie de leur disposition étaient si remarquables que je comparai la coupe de l'organe « à une étoffe violette parsemée de points blancs par un procédé mécanique. »

Le second caractère intéressant que nous offre la rate de ce malade, c'est sa petitesse, car elle ne pèse que 130 grammes; nous remarquons en outre le ratatinement de sa membrane d'enveloppe dont la surface est entièrement ridée. Ce sont là, suivant nous, de nouvelles preuves de l'ancienneté relative des tubercules du parenchyme splénique. En effet, dans les cas de tuberculisation aiguë à marche plus rapide que celui-ci, et analogues, pour leur durée, à la fièvre typhoïde, la rate est généralement hypertrophiée, et renferme des granulations plus petites, plus jeunes; il est probable que, chez ce malade, le mouvement congestif a signalé l'invasion du parenchyme, puis a rétrocédé pendant les périodes ultérieures de l'affection; c'est ce que nous paraît indiquer l'aspect ridé de l'organe.

Quant aux reins, ils sont à peine atteints, on le voit, puisque, à la suite de coupes nombreuses, nous n'y constatons que deux granulations, assez volumineuses cependant pour qu'elles nous paraissent avoir débuté au commencement de l'affection; et, malgré cette ancienneté relative, le processus s'est borné là pour les reins; il ne s'y est point produit de nouvelles poussées granuleuses dans le décours ultérieur de la maladie. J'ai fait remarquer déjà que ces organes ne semblent pas soumis, aussi bien que la rate, les poumons, les séreuses, à des atteintes d'une certaine régularité dans la tuberculisation aiguë. J'ai vu parfois des granulations très-nombreuses dans le parenchyme rénal; j'ai rappelé plus haut une observation, plusieurs fois citée depuis, dans laquelle la tuberculisation aiguë des reins était tellement le fait prédominant que j'intitulai cette observation : *Néphrite tuberculeuse aiguë* (voy. *Etudes cliniques*, p. 43). Mais, en revanche, il est très-commun de ne trouver que peu ou point d'altération de ces deux glandes dans les cas même où d'autres organes en sont criblés.

J'ai rencontré rarement, dans des autopsies cependant bien nombreuses déjà, des poumons aussi complètement farcis de granulations que ceux de ce malade; je n'exagère pas en disant que l'envahissement de tout le parenchyme était tel qu'on n'eût pu y tailler un cube de 2 millimètres de côté qui n'en renfermât au moins une. Sur le fond violacé de l'organe, ces myriades de

granulations se détachent comme des grains de semoule projetés à la surface de chaque coupe, et, au toucher comme à l'œil, rappellent la pulpe granuleuse de la figue.

Du côté des séreuses, nous ne trouvons de produits tuberculeux que sous le revêtement arachnoïdien du bulbe; ici les granulations sont petites, demi-transparentes, plus perceptibles d'abord au toucher qu'à la vue; promené sur l'arachnoïde, le doigt éprouve la même sensation que sur la peau couverte de sudamina, ou rendue rugueuse par l'érection des follicules pileux. Cette comparaison, avec l'état dit *chair de poule*, des séreuses envahies par de fines granulations, est due à Trousseau qui l'a mentionnée dans une observation de péritonite tuberculeuse dont nous avons ailleurs critiqué le diagnostic (*Etudes cliniques*, note de la page 74).

Enfin, dans deux autres séreuses, nous ne trouvons que des exsudations banales, analogues à celles que produit soit l'inflammation, soit l'hypercrinie : le péricarde ne renferme que de la sérosité limpide, sans la moindre concrétion fibrineuse; les plèvres, au contraire, ne contiennent aucun liquide, mais sont intimement soudées par un exsudat résistant. Bien que ces exsudations des séreuses thoraciques puissent avoir plus que des rapports de voisinage avec les altérations, soit caséeuse, soit granuleuse, des poumons, nous rappellerons, à leur propos, l'opinion, que nous avons émise plusieurs fois, de la fréquence des exsudats séro-fibrineux, sans tubercules, dans les cavités séreuses des individus enlevés par la maladie qui nous occupe.

Au point de vue clinique, ce fait rentre dans les cas de tuberculisation généralisée à marche subaiguë, la durée en ayant été de près de trois mois. Mais ce n'est qu'au commencement de septembre, cinq semaines avant la mort, qu'a débuté la série de symptômes qui nous ont engagé à caractériser ce cas particulier de forme *typhoïde cérébrale*.

Nous rencontrons, d'une manière fort nette, en cette observation, dans les symptômes fournis par les trois cavités splanchniques, bien des analogies avec les principaux troubles de la fièvre typhoïde : *A.*, diarrhée et météorisme; *B.*, bronchite généralisée; *C.*, subdélire nocturne. A aucune période cependant de la ma-

ladie, nous ne nous arrêtâmes au diagnostic : *fièvre typhoïde*. Nous nous bornerons à rappeler comme principaux motifs de notre tendance à un tout autre diagnostic : 1° l'ensemble des symptômes dus au système nerveux, symptômes parmi lesquels nous constations : la disparition complète, pendant le jour, du délire nocturne, une adynamie bien moindre que l'adynamie typhique, enfin l'exaltation de la sensibilité, exaltation caractérisée par la tristesse, la tendance aux pleurs, tandis que, dans la fièvre typhoïde, toutes les émotions passionnelles sont plutôt émoussées; 2° l'évolution générale du mouvement fébrile qui, chez ce malade, ne fut point signalé, à son début, par la période ascendante du processus typhique; la période d'état n'a guère été marquée que par des oscillations quotidiennes d'un demi-degré; enfin, la chute subite de la température, le 12 octobre, ne ressemble nullement à la décroissance progressive de la chaleur dans la fièvre typhoïde, et ne se retrouve guère, en cette dernière affection, que dans les cas d'hémorrhagie intestinale abondante et rapidement mortelle. Je pense que, chez notre malade, cet abaissement subit de la température, rare aussi, en somme, dans la tuberculisation aiguë, a eu pour cause l'envahissement de la région bulbaire de l'encéphale, et par conséquent une atteinte des éléments nerveux préposés à la production ou à la répartition de la chaleur animale.

Ces quelques faits nous prouvent, une fois de plus, combien peuvent être modifiés, au gré des localisations morbides, les symptômes de la tuberculisation généralisée. On ne voit pas de pareilles variations dans les affections dont la détermination anatomique est plus précise, mieux limitée.

Les caractères offerts par le pouls, durant les dernières semaines de la maladie, ne viennent-ils pas confirmer cette manière de voir? Ainsi, à la fin de septembre, le pouls devient petit, intermittent, irrégulier, mais il demeure, en somme, d'une fréquence plus grande qu'à l'état normal; c'est le pouls de la péricardite; en effet, nous trouvons, à l'autopsie, un épanchement intrapéricardique qui nous rend compte de cette modification de la circulation. Puis, au moment où se prononce plus nettement la stupeur, où apparaissent les gémissements nocturnes, et

l'adynamie finale, le pouls devient d'une excessive lenteur, tombant quelquefois au-dessous de 48; c'est le pouls méningitique, indice probable de l'irritation produite, par l'envahissement des centres nerveux, sur les racines des nerfs modérateurs du cœur.

Obs. II. — *Phthisie galopante consécutive à une phthisie chronique. —Atteinte spéciale des poumons.—Tendance simultanée à la tuberculisation généralisée par l'envahissement du tube digestif et des ganglions mésentériques.* (Observation recueillie par M. Burlureaux, médecin stagiaire.)—D..., âgé de 24 ans, entre à l'hôpital du Val-de-Grâce, le 19 septembre 1873, salle 26, nº 10, service de M. Léon Colin.

Bien portant avant son incorporation, ayant même satisfait aux exigences de la vie militaire pendant près de trois ans, D... est souffrant depuis dix mois environ. A cette époque, l'affection a débuté par de la toux, un sentiment d'oppression sous-sternale, des frissons répétés. Les forces diminuèrent rapidement et l'amaigrissement se prononça d'autant plns vite que la violence des quintes de toux entraînait fréquemment des vomissements alimentaires; il n'existait d'ailleurs aucun autre trouble digestif, ni coliques, ni diarrhée, ni anorexie.

La fièvre céda peu à peu, le malade fut envoyé dans sa famille en convalescence; c'est au moment de son retour au régiment que, reconnu incapable de reprendre son service, il entre de nouveau à l'hôpital.

A l'époque actuelle (19 septembre 1873), ce malade se plaint surtout d'une gêne considérable de la respiration pendant les exercices, et lorsqu'il monte les escaliers. Il tousse et crache beaucoup, rendant un liquide visqueux, abondant, où nagent des crachats opaques et jaunâtres.

L'état des forces s'était, du reste, amélioré pendant la convalescence; l'amaigrissement n'est plus très-marqué, le malade reste levé presque toute la journée, se promenant dans les salles et les jardins de l'hôpital.

L'examen physique révèle : A. *Du côté droit, en arrière,* une submatité très-prononcée dans toute la hauteur de ce côté, mais

prédominante dans sa partie la plus externe, à mesure qu'on se rapproche de la région sous-axillaire; *en avant*, du même côté, il existe aussi de la submatité sous la clavicule. A l'auscultation, on perçoit de nombreux râles sous-crépitants dans toute cette moitié du thorax, mais plus spécialement à la base en arrière; il existe, en outre, une modification considérable du bruit respiratoire, caractérisée par la rudesse et la prolongation de l'expiration.

B. *Du côté gauche*, la sonorité est normale; il n'y existe aucun râle et seulement un peu de souffle à l'expiration au sommet.

L'état du malade demeura stationnaire environ pendant trois semaines. En raison de l'atteinte profonde de sa santé, il était question de le proposer pour un congé de réforme, lorsque l'allure de sa maladie se modifia presque subitement vers le 10 octobre 1873.

En même temps que se manifestait un malaise général avec perte de l'appétit et du sommeil, nous constations une ascension marquée de la température, ascension s'exagérant chaque soir et s'accompagnant de sueurs nocturnes abondantes; D... se plaint surtout d'une douleur sourde, mal limitée, dans la région hépatique, douleur qui augmente et s'accompagne d'oppression dans le décubitus latéral droit.

En même temps, la bronchite devient plus intense et plus générale : non-seulement les râles humides sont plus nombreux dans toute la hauteur du poumon droit, en avant et en arrière; mais on constate, sous la clavicule *gauche*, des bouffées de rhonchus sous-crépitants, avec souffle rude à l'expiration. Souffle également intense en arrière, des deux côtés, avec augmentation des vibrations thoraciques, surtout à gauche.

L'ensemble de ces symptômes thoraciques et fébriles est combattu par l'emploi du kermès et de la digitale donnée, en teinture et à dose progressive, pendant vingt jours. Ce dernier médicament est suspendu, sans avoir produit d'effet appréciable, même à la dose quotidienne de 3 grammes.

Le 2 novembre, augmentation de la dyspnée; pouls petit, rapide, dépressible; malgré l'absence de matité précordiale

plus considérable qu'à l'état normal, ces nouveaux symptômes sont rapportés à une complication péricardique.

La gêne cardiaque augmente notablement les jours suivants, le pouls devient misérable, les extrémités froides. Le 7 novembre, il y a plus de 60 inspirations par minute ; le pouls, presque imperceptible, dépasse 130 ; affaissement général avec hébétude; le malade n'a plus conscience de la gravité de son état, pas même de sa dyspnée. Mort le 9 novembre.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax, on constate tout d'abord le retrait considérable du poumon droit qui est accolé à la paroi thoracique par une poche pleurale de forme aplatie, renfermant environ 200 grammes de pus ; cette poche est constituée par des pseudo-membranes épaisses de près de 2 millimètres, de consistance cartilagineuse, semées elles-mêmes de quelques petites granulations blanchâtres, résistantes comme la granulation tuberculeuse encore jeune. Le poumon gauche n'offre avec la plèvre pariétale que de faibles adhérences au niveau de son lobe supérieur.

Les deux poumons sont remplis, dans toute leur étendue, de produits pathologiques d'âge et de volume variés, mais tous de nature identique : ainsi, dans le poumon droit, nous trouvons : 1° des tubercules du volume d'un pepin de raisin, d'autres du volume d'un pois, mélangés uniformément dans les divers lobes de cet organe, mais sans être, nulle part, confluents entre eux ; de ces tubercules, les plus petits sont durs, les plus gros sont mous, de consistance caséeuse ; 2° des cavernes, de dimensions variables, dont la plus grosse, située au centre du lobe moyen, offre les dimensions d'une noix ; ces cavernes sont remplies de matière ramollie en voie d'élimination. Dans le poumon gauche, il n'existe pas de caverne ; les granulations tuberculeuses y sont plus petites que toutes celles du poumon droit ; elles sont aussi plus dures, grisâtres et représentent parfaitement le premier stade anatomique du tubercule. De ce côté gauche, le parenchyme est moins complètement envahi que du côté opposé, soit par les tubercules, soit par la congestion de voisinage ; et, dans le lobe inférieur, il existe une quantité relativement considérable de tissu sain, crépitant.

A l'ouverture du péricarde, on constate l'absence de tout exsudat solide; mais le cul-de-sac postérieur de cette poche contient environ 200 grammes de liquide citrin, sans flocons albumino-fibrineux.

Cœur volumineux, rempli de caillots rouges.

Infiltration tuberculeuse et pigmentaire des ganglions bronchiques.

Il n'existe aucune trace de tubercule dans le foie, la rate, les reins, les méninges, ni à la surface du péritoine. Mais deux ganglions mésentériques sont tuberculeux; la coupe en est jaune, verdâtre, et le plus gros atteint le volume d'un petit marron. On aperçoit, à la surface de l'intestin grêle, des taches blanchâtres, en général arrondies, larges de 1 à 3 millimètres, taches correspondant à des dépôts de matière tuberculeuse dans l'épaisseur de la muqueuse et du tissu sous-muqueux. Nous trouvons en outre, au voisinage de la valvule iléo-cæcale, dix à douze petites ulcérations circulaires, assez profondes, mais n'ayant pas plus de 2 millimètres de diamètre.

Reflexions. — Ce qui ressort de plus intéressant de cette observation, ce n'est pas seulement le fait vulgaire de l'existence, chez le même malade, de deux formes anatomiques entre lesquelles on a voulu établir une si profonde scission : la *pneumonie caséeuse*, et les *granulations tuberculeuses*; c'est bien plutôt la marche simultanée, l'évolution parallèle, sous mode aigu, de ces deux lésions, les produits caséeux se ramollissant et s'éliminant en même temps que s'opéraient les poussées granuleuses nouvelles; la phthisie galopante accomplissait, ici, son cours en même temps que la tuberculisation aiguë; ce double processus avait lieu sous un appareil clinique commun, ce qui, pour nous, est la règle, alors que, suivant d'autres observateurs, chacun de ces faits morbides devrait se révéler par des symptômes spéciaux susceptibles d'une distinction réciproque.

Quant à l'histoire clinique du malade, n'établit-elle point un accord remarquable entre les phénomènes observés aux diverses périodes de l'affection, et les lésions révélées, par l'autopsie, dans le parenchyme pulmonaire?

1° Les cavernes du poumon droit, le kyste pleural du même côté correspondent à la phase initiale de la maladie, à l'atteinte subie par D... dix mois avant son entrée au Val-de-Grâce ;

2° Les tubercules non suppurés répondent, eux, à trois poussées différentes :

A. Dans la première, ont pris naissance les plus gros tubercules du poumon droit, ceux qui, au moment de la mort, avaient acquis le volume d'un pois, et dont le contenu commençait à se ramollir. Cette éruption, qui doit remonter à plusieurs mois, s'est limitée, dans la cage thoracique, au poumon droit; car, du côté opposé, il n'y a aucun produit pathologique de volume, d'âge correspondant. Peut-être est-ce à cette période qu'il faut rapporter aussi l'infiltration tuberculeuse des ganglions mésentériques constituant les plus volumineux de tous les tubercules non ramollis trouvés en cette autopsie; seulement, ici encore, je ferai cette réserve que, vu la rapidité habituelle de leur tuméfaction en devenant tuberculeux, ces ganglions peuvent n'avoir été atteints, chez ce malade, qu'à une phase plus avancée.

B. La seconde poussée nous paraît remonter au mois de septembre dernier; c'est elle qui a motivé l'entrée du malade au Val-de-Grâce. Elle est anatomiquement caractérisée par les plus petits tubercules du poumon droit qui fut encore le siége exclusif de cette localisation; gros comme des pepins de raisin, ces tubercules sont, comme âge, plus voisins de la granulation grise que de la jaune; et, si l'on se rappelle qu'à l'époque de l'entrée du malade, il y avait envahissement du côté droit par des râles humides, et abondante expectoration, on n'hésitera point à admettre qu'au moment où se produisait cette troisième poussée de tubercules, il s'opérait également un progrès dans les lésions anatomiques plus anciennes, les unes subissant la fonte tuberculeuse, d'où production de cavernes, les autres la transformation caséeuse, comme les tubercules que nous venons de décrire en *A*.

C. Enfin les fines granulations disséminées dans le poumon gauche coïncident avec l'ensemble symptomatique si grave observé à partir du 10 octobre, époque où ce poumon est envahi,

à son tour, comme le révèlent alors les premiers symptômes stéthoscopiques observés de ce côté.

C'est cette dernière poussée qui a coïncidé avec les accidents observés du côté du cœur : la présence, dans le péricarde, de liquide citrin, parfaitement limpide, sans la moindre exsudation plastique sur la séreuse, semble indiquer que cette hypercrinie a été surtout d'origine mécanique, entraînée, à cette période ultime, non pas seulement par les quelques granulations qui, alors, faisaient éruption dans le poumon gauche, mais surtout par le raptus congestif qui, simultanément, envahissait tout l'arbre respiratoire, raptus qui, à chaque nouvelle crise de tuberculisation aiguë, vient prendre une si large part aux troubles de la respiration et de la circulation, et donner parfois au pronostic une gravité immédiate.

Obs. III. — *Phthisie galopante secondaire, et simultanément tuberculisation aiguë siégeant exclusivement dans les poumons chez un sujet atteint de phthisie chronique.* Observation recueillie par M. Ferry, médecin stagiaire.

F..., âgé de 25 ans, maréchal des logis chef, entré à l'hôpital du Val-de-Grâce, ce 14 octobre 1873, salle 16 bis, no 1, service de M. Léon Colin.

D'une santé délicate, ce malade a pu néanmoins, depuis cinq ans, résister aux fatigues du service militaire. Instruit, intelligent, et proposé pour le grade d'officier, il a jusqu'ici surmonté, sans entrer ni à l'infirmerie, ni à l'hôpital, des indispositions nombreuses, surtout des rhumes qui sont devenus plus fréquents depuis l'hiver précédent.

Il y a vingt jours environ, un de ces rhumes reparut, mais caractérisé, cette fois, par une toux intense, convulsive, revenant, le matin surtout, sous forme d'accès violents; dans un de ces accès (26 septembre 1873), se manifesta une hémoptysie qui, depuis, se renouvela trois fois, entraînant, à chaque reprise, une perte de sang de 150 à 200 grammes environ. Sans éprouver d'autres symptômes morbides, tels que dyspnée, douleur de côté, ni même perte d'appétit, le malade se voit rapidement maigrir; ses forces diminuent rapidement aussi, et il est obligé d'entrer à l'hôpital.

Le 15 octobre, date de la première visite, on constate la pâleur des tissus, l'amaigrissement général, avec un peu d'élévation du pouls et de la température ; peau moite, pouls plein, régulier, à 90.

La respiration est difficile, le malade est obligé de rester à demi assis dans son lit ; il est tourmenté par une toux déchirante, presque incessante, entraînant, après chaque repas, le rejet d'une partie notable des aliments.

L'expectoration spumeuse, très-abondante, est striée de sang. Bien qu'il n'existe aucune douleur spontanée, la percussion, même médiate et pratiquée avec ménagement, détermine, aux deux sommets, une sensation très-pénible; elle permet de constater, dans ces deux régions, de la submatité en avant et surtout en arrière, submatité plus étendue au sommet droit.

A l'auscultation, respiration et râle caverneux au sommet gauche; au sommet droit, expiration tubaire avec râles humides sous la clavicule, et craquements secs dans la fosse sus-épineuse. Dans le reste du thorax, grand nombre de râles sibilants, et prolongation considérable de l'expiration.

Il n'existe rien de particulier du côté des voies digestives, ni du système nerveux.

Sous l'influence du repos, de quelques calmants, et du régime lacté, la toux diminue notablement ; à partir du 20 octobre, le malade peut se lever plusieurs heures par jour ; les vomissements alimentaires ont complètement cessé ; et les crachats ne renferment plus de sang.

Le 24 octobre, hémoptysie à la suite d'une quinte de toux ; en quelques heures, le malade remplit deux fois son crachoir de sang aéré presque pur ; peau chaude, pouls fréquent, abattement considérable des forces. *Prescription* : 1 gramme de perchlorure de fer dans 40 grammes d'eau distillée ; potion avec 0 gr. 60 de teinture de digitale ; ventouses sèches sur les régions antéro-latérales du thorax ; synapismes aux extrémités.

Cette expectoration sanglante diminue, puis disparaît dans les journées du 25 et du 26 octobre ; mais, le 29, survient une hémoptysie nouvelle qui dure pendant deux jours.

A partir de cette époque se développe un mouvement fébrile

intense presque continu ; le pouls varie de 110 à 130 pulsations, la température de 39°5 à 40°3, sans offrir de régularité dans les paroxysmes qui apparaissent à plusieurs reprises chaque jour.

La respiration devient de plus en plus fréquente ; et après deux nouvelles hémoptysies dont la seconde fut très-abondante, F... succombe le 13 novembre à trois heures du soir.

Autopsie. — Aussitôt le sternum enlevé, les poumons distendus font saillie à travers l'ouverture du thorax ; tous deux adhèrent par leurs sommets à la plèvre pariétale; faibles à droite, ces adhérences exigent à gauche une assez forte traction pour être rompues.

A la surface du lobe inférieur droit, des lobes moyens et inférieurs gauches, apparaissent de nombreuses vésicules d'emphysème faisant saillie et résistant sous le doigt ; à la coupe, s'écoule une quantité considérable de liquide transparent (œdème pulmonaire) qui contribuait à la distension du parenchyme pulmonaire.

Quant aux lésions de nature tuberculeuse, elles consistent : 1° en une vaste excavation siégeant au sommet droit ; cette excavation, dont le diamètre est de près de 4 centimètres, est à moitié remplie de pus ; au sommet gauche, existent trois excavations analogues, mais d'un volume moindre, avec induration et coloration fortement pigmentée du tissu avoisinant ; 2° en granulations grises miliaires faisant aussi hernie à chaque coupe du parenchyme pulmonaire, et groupées en certains points, notamment le long des bords tranchants, en grandes plaques d'apparence lardacée et tachetées de noir. Toutes ces granulations sont identiques entre elles, d'un demi-millimètre environ de diamètre.

L'examen de tous les autres organes : cœur, tube digestif, reins, séreuses péritonéale et méningienne, permet de constater l'absence de tubercules partout ailleurs que dans les poumons.

Réflexions. — En somme, dans ce troisième cas, la lésion tuberculeuse est limitée aux poumons, où nous la rencontrons sous ses deux formes les plus distinctes comme âge : 1° sous

forme de vastes cavernes où le produit morbide est arrivé à la phase ultime d'évacuation ; 2° sous forme de granulations jeunes dures, miliaires, nouvellement écloses.

Mais ce qui donne un intérêt spécial à ces altérations anatomiques dans le cas actuel, c'est qu'elles sont, sous un certain rapport, beaucoup plus connexes dans leur évolution qu'on ne l'admettrait si l'on ne tenait aucun compte des symptômes observés durant la vie. Il est certain que si cette autopsie eût été pratiquée par des personnes étrangères à l'histoire du malade, méthode suivie dans les pays où l'étude des lésions cadavériques est confiée à d'autres qu'au clinicien, on eût édifié, sur un cas pareil, des conclusions entièrement favorables à la doctrine qui sépare le tubercule de la phthisie, et l'on eût prétendu y trouver une preuve nouvelle de la fameuse formule : *Rien ne predispose à la tuberculose comme la phthisie pulmonaire.*

Il suffit de se reporter aux symptômes éprouvés par F..., pour se convaincre que, chez lui, la fonte purulente des gros tubercules, la phthisie galopante, s'accomplissait pendant la même période d'acuité durant laquelle le parenchyme pulmonaire se remplissait de granulations. Ici la marche progressive, l'évolution rapidement fatale des deux lésions, caséeuse et granuleuse, a été simultanée, s'accomplissant avec le même appareil de réaction générale, sans qu'on ait pu affirmer pendant la vie, autrement que par les signes physiques qui révélaient une caverne au sommet droit, que cet appareil morbide convenait mieux à la phthisie galopante qu'à la tuberculisation aiguë.

Un fait digne de remarque dans cette observation, c'est l'intensité du raptus congestif qui s'est opéré vers les poumons, entraînant, par la compression des radicules veineuses et des radicules bronchiques, l'œdème et l'emphysème qui ont hâté de beaucoup la terminaison fatale.

Notons enfin l'absence absolue de tout tubercule, de toute granulation, quelque minime qu'elle fût, à la surface des séreuses, ainsi que dans les parenchymes autres que celui des poumons. Ce fait peut sembler étrange chez un sujet dont le tissu pulmonaire est si complètement envahi, alors que nous voyons souvent, comme dans la première de ces trois observa-

tions, un semis général de granulations dans la rate, les reins, le foie, les méninges, l'intestin, etc., des individus dont les poumons étaient bien moins profondément altérés. C'est là un fait que j'ai plusieurs fois observé : en général (j'ai rencontré trop d'exceptions pour émettre une formule plus absolue), la tuberculisation généralisée se développe plus volontiers chez les malades dont les poumons ne sont point le siége de lésions chroniques très-étendues ; c'est là une nouvelle analogie entre la tuberculisation aiguë et certaines pyrexies ; comme ces dernières, la tuberculose généralisée, la *pyrexie tuberculeuse*, semble trouver un terrain plus apte à son explosion dans les organismes doués d'une certaine vitalité, chez les sujets jeunes et non encore cachectiques, comme si ces conditions relatives de santé étaient favorables au développement de l'appareil fébrile dont elle s'accompagne ; chez l'ancien phthisique, profondément anémié, ces conditions, d'ordinaire, n'existent plus. Si l'on y réfléchit bien, on verra peut-être là une des raisons qui ont entraîné des observateurs distingués à scinder profondément la phthisie et la tuberculose.

En terminant, j'insiste encore pour que l'on n'attribue pas à cette scission une importance que ne confirment ni la clinique, ni l'anatomie.

Nous venons de voir, en cette étude, combien serait factice et peu solide une séparation absolue entre la phthisie galopante et la tuberculisation aiguë. On ne peut arriver à une distinction tranchée de ces deux affections, qu'en les opposant l'une à l'autre dans leurs types les plus extrêmes, en comparant les formes les plus localisées de la phthisie rapide aux formes les plus généralisées de la tuberculisation aiguë. Toute barrière peut s'écrouler si l'on compare les cas où les deux maladies évoluent sur le même terrain, dans le même organe; et dans cette dernière circonstance, l'appareil clinique de la granulie ressemblera plus à celui de la phthisie galopante qu'à la forme type de la tuberculisation aiguë, la *tuberculisation aiguë généralisée* (1).

(1) Ces deux faits importants : 1o variation des types cliniques de la tuberculisation aiguë; 2o rapprochement entre les allures cliniques de cette affection et

Comme je le prévoyais il y a dix ans, alors que, plus isolé qu'aujourd'hui, je luttais contre l'envahissement des théories allemandes, grand nombre de leurs partisans sont revenus à la doctrine de Laënnec, la seule vraie selon nous (1).

Quelle que soit, du reste, la solution qu'on accepte, nous nous permettrons de conseiller, à ceux dont l'opinion n'est pas faite encore, de se placer dans les mêmes conditions d'étude que ce grand observateur. C'est par l'examen du malade et par le contrôle anatomique qu'il a créé l'auscultation, et formulé, d'une manière presque définitive, le diagnostic physique des affections thoraciques; les lecteurs des *Archives* ont pu voir dernièrement quelles singulières tentatives ont été faites pour lui en contester la gloire, pour lui remontrer dogmatiquement la voie qu'il aurait dû suivre (2). Nous avouons ne pas en connaître de meilleure, ni pour l'étude de l'auscultation ni pour celle de la phthisie en particulier, que cette comparaison constante, pas à pas, du symptôme et de la lésion; c'est ainsi que Laënnec a prouvé l'identité d'origine, d'allures, la simultanéité des formes rapides qu'on a voulu trop complètement séparer. Cette séparation, entre la phthisie et la tuberculose, a été surtout le résultat des études de ceux qui, délaissant le malade, n'ont pris que le cadavre comme sujet d'observation, s'exagérant, dès lors, la différence de lésions distinctes sans doute, mais dont ils n'étaient pas à même de concevoir l'identité de nature parce qu'ils n'en avaient pas observé l'évolution. C'est pour avoir été surtout anatomiste que Virchow, dans des travaux dont nous reconnaissons toute l'importance, a soutenu la dualité de

---

celle de la phthisie caséeuse suivant le domaine anatomique de leur évolution, ont été récemment encore mis en relief dans le mémoire présenté par Wilson Fox, à la Société pathologique de Londres, *sur les Rapports anatomiques du tubercule et de la phthisie;* voir *The British and foreign med.-chir. Review*, 1873, t. LII, p. 405; et *Revue des sciences médicales*, 1873, t. II, p. 87.

(1) Aujourd'hui « l'observation clinique, tenant compte de toutes les circonstances — évolution générale, rapports héréditaires, contamination expérimentale par les produits morbides, etc. — et appuyée d'ailleurs par tous les travaux de la jeune école histologique française, proteste contre la scission et nous ramène aux vues du grand Laënnec. » (Charcot. *Cours d'anatomie pathologique;* leçon recueillie par Bourneville, in *Progrès médical*, 5 avril 1874.)

(2) *Voy.* Ch. Lasègue. De l'auscultation pulmonaire; *Revue critique*, in *Archives générales de médecine*, février 1874, p. 206.

cette affection, et inspiré, même à tant de médecins français, des doutes sur la doctrine de leur illustre devancier.

La question des formes aiguës de la phthisie est une de celles dont l'avenir ne fera certainement que confirmer l'intérêt; il nous semble incontestable, en effet, que ces formes augmentent chaque jour de fréquence, sinon dans nos grands centres de population où cette fréquence date de longtemps, mais dans nombre de régions où les occasions de leur développement deviennent aujourd'hui beaucoup plus communes. La rapidité croissante des communications, et le nombre, croissant aussi chaque jour, des déplacements individuels et collectifs, me paraissent constituer les raisons principales de cette tendance de la maladie à subir si facilement, à notre époque, sa transformation en affection aiguë.

Autant, en effet, nous considérons comme bienfaisante la substitution de certaines localités choisies au séjour dans un climat trop âpre ou trop variable, autant nous tenons pour dangereux la plupart des changements de milieux brusquement accomplis soit au gré du hasard, soit par le simple fait des professions ou des entreprises humaines.

Ces déplacements nous paraissent entraîner, plus fréquemment que toute autre cause occasionnelle, le développement dans l'organisme des conditions d'opportunité du passage de la phthisie chronique ou latente à l'état de maladie aiguë.

On sait aujourd'hui combien est redoutable, en général, celle de ces transitions sur laquelle on avait tout d'abord compté pour guérir ou enrayer la phthisie, le passage dans un climat plus méridional (1). Que de fois les formes aiguës se sont brusquement substituées à la marche lente de l'affection chez les phthisiques quittant le nord de la France pour une station méditerranéenne! Entre autres faits, je me souviens que, pendant les premiers mois de 1864 notre petite garnison de Rome perdait six malades de tuberculisation aiguë. Les statistiques anglaises ont mis hors de doute le danger, bien autrement redoutable, de l'arrivée des hommes du Nord dans des pays encore plus chauds. C'est en

(1) Voir Hirtz, *Quelques considérations de climatologie à propos de la phthisie pulmonaire ;* in *Journal de thérapeutique*, 1874, n°s 11 et 12.

Australie que les troupes anglaises perdent leur maximum de phthisiques; aux Indes même, où il y a tant et de si puissantes causes léthifères, Bryden établit que la phthisie est une des trois maladies les plus redoutables pour les régiments nouvellement venus d'Europe (*Army medical department report for the year* 1870); et quand on voit, d'après ces observateurs, la phthisie exercer ses ravages, surtout, parmi les soldats non acclimatés au ciel des tropiques, et peser gravement, dès leur première année de séjour, sur le chiffre des décès, il est évident que c'est surtout des formes aiguës de cette affection qu'il s'agit, et non point des formes lentes dont l'influence, sur les statistiques mortuaires, ne se traduirait qu'après un temps plus ou moins long de résidence.

REVUE CRITIQUE.

EXAMEN DES TRAVAUX RÉCENTS SUR L'ANATOMIE, LA PHYSIOLOGIE ET LA PATHOLOGIE DU CORPS THYROÏDE,

Par M. PAUL BERGER.

I. *Anatomie*. — Il ne faut pas s'attendre à trouver dans les quelques travaux qui, depuis dix ans, ont eu pour but l'anatomie de la glande thyroïde, beaucoup de détails nouveaux sur ses connexions, son volume, sa forme et, d'une façon générale, sur tous les caractères qui sont du ressort de l'anatomie descriptive. Ses moyens de fixité ont néanmoins attiré l'attention de deux anatomistes qui en ont fait une description assez complète. Wentzel et Gruber (1) signalent l'existence de trois ligaments, l'un médian et deux autres latéraux, qui établissent les connexions de la glande thyroïde avec le larynx et la trachée. Ce sont des épaississements très-marqués du tissu cellulaire qui enveloppe cet organe; les deux ligaments latéraux s'insèrent au bord inférieur du cartilage cricoïde, depuis le milieu de sa face postérieure jusqu'au bord latéral du muscle cricot-hyroïdien, quelquefois même au premier et au second anneau de la trachée. Ils descendent entre les lobes du corps thyroïde et ce conduit et vont se fixer à ces lobes dans leur moitié inférieure, au niveau de leur bord postérieur; ils s'unissent à la capsule celluleuse de la glande et pa-

(1) *Wien. Zeitschr.* XIX. 1, p. 3; 1863.

raissent même quelquefois se prolonger dans son intérieur : les vaisseaux et les nerfs les traversent et paraissent les diviser en un certain nombre de couches. Le ligament moyen, plus important, naît du bord inférieur du cartilage cricoïde et gagne l'isthme du corps thyroïde ou le lobe moyen quand il existe. On peut parfois le suivre jusqu'au cartilage thyroïde et même jusqu'à l'os hyoïde.

Cette disposition avait vaguement été indiquée par Gunz (1) ; elle a paru d'une certaine importance à Hueter (2) à cause de l'obstacle qu'elle oppose à l'opération de la trachéotomie chez les enfants : les tractions les plus énergiques pratiquées sur l'isthme du corps thyroïde ne peuvent, suivant cet auteur, découvrir que le premier ou tout au plus le second anneau de la trachée, à cause de la résistance de ce ligament; il serait dangereux de le sectionner, car il renferme dans son épaisseur les artères thyroïdiennes supérieures, et il faut dès lors, si l'on ne veut faire la trachéotomie au-dessous de l'isthme, ce qui présente de sérieux inconvénients, ou couper l'isthme entre les deux ligatures, ce qui expose à de graves accidents, ou se résoudre à comprendre le cartilage cricoïde dans l'incision de la trachée.

La *structure* même du corps thyroïde a été l'objet de peu de recherches. Parmi les autres glandes vasculaires sanguines dont l'étude a fait des progrès si considérables, elle semble avoir été oubliée : certains ouvrages d'ensemble ne la mentionnent que pour répéter ce qui depuis les travaux de Legendre (3) et de Kohlrausch (4) est entré pour ainsi dire dans le domaine public. Verson (5), dans le traité du reste si complet de Stricker, consacre à peine quelques lignes à ce sujet.

La plupart des travaux qui se sont produits sur ce point sont analysés dans l'excellente thèse de M. Boéchat (6) qui joint une bibliographie aussi étendue que la question le comporte à l'exposition de recherches personnelles entreprises dans le laboratoire de M. Ranvier et sous sa direction. Celles-ci, si leurs résultats se confirment, devront désormais faire envisager la texture de la thyroïde d'une manière tout autre qu'on ne le fait encore aujourd'hui. Nous suivrons dans notre examen le plan qu'il a adopté, en comblant les quelques lacunes que peut encore présenter son historique.

Le corps thyroïde est constitué par une charpente de tissu con-

---

(1) *Mémoires de math. et de phys. présentés à l'Acad. des sciences*, t. I, Paris, 1750, p. 284.

(2) *Archiv für klin. Chirurgie*, 1864, p. 319. Die Lage des Isthmus der Schilddrüse bei Kindern.

(3) Th. Paris, 1852.

(4) *Müller's Archiv*, 1853. Beitræge z. Kenntniss der Schilddruse.

(5) Stricker's *Handbuch der Lehre von den Geweben*, 1871; p. 267.

(6) Recherches sur la structure normale du corps thyroïde. Paris, 1873.

jonctif; par des éléments particuliers, généralement décrits comme des vésicules closes ; enfin par des vaisseaux sanguins ou lymphatiques et par des nerfs.

La trame lamineuse a été décrite avec soin par Peremeschko (1), qui l'a trouvée plus résistante et plus nette chez les gros animaux et chez l'homme. De la capsule qui, comme la capsule de Glisson, enveloppe la glande, partent des cloisons de premier ordre qui la divisent en groupes de vésicules, et des cloisons de second ordre qui séparent chaque vésicule des vésicules voisines : seules les grosses cloisons renferment des fibres élastiques ; il n'y en a pas dans les trabécules intervésiculaires. Ces cloisons sont d'autant plus visibles que l'animal est plus avancé en âge ; elles présentent, celles de second ordre surtout, de grandes variations de dimensions et de résistance ; souvent elles se réduisent entre les vésicules à un lacis de fibres à peine visibles. Chez l'embryon on ne les découvre qu'avec peine ; les vaisseaux remplissent presque complètement à eux seuls l'intervalle qui sépare les vésicules. Suivant Boéchat le tissu conjonctif ne remplit pas complètement les interstices que laissent entre elles les cavités thyroïdiennes ; les trabécules qu'il forme circonscrivaient des mailles tapissées par un endothélium sur lequel nous aurons à revenir avec quelques détails.

Les vésicules du corps thyroïde ont-elles une membrane d'enveloppe ? La plupart des auteurs l'affirment. Frey (2), le premier, en nia l'existence ; malgré l'opinion contraire de Verson et de Kölliker, Peremeschko ne put jamais constater son existence : les cellules épithéliales qui revêtent les vésicules, intimement soudées les unes aux autres, seraient bien plus lâchement unies au tissu conjonctif dont on pourrait les séparer sous forme de membrane continue. Cette disposition serait, pour cet auteur, la cause de l'erreur où sont tombés la plupart des anatomistes, Kohlrausch surtout, qui décrit aux acini une simple membrane anhiste dépourvue de revêtement épithélial. Virchow (3) lui-même nie ce revêtement épithélial interne ; mais il pense que le follicule tout entier est rempli par un amas de cellules dont la forme et les dimensions rappellent les éléments des ganglions lymphatiques. Les recherches de Boéchat l'ont amené à des conclusions voisines de celles de Peremeschko : pour lui les vésicules ne sont pas remplies par une accumulation de cellules, mais elles sont tapissées par une membrane épithéliale à une seule couche qui leur

(1) Ein Beitrag zum Bau der Schilddrüse, *Zeitschr. f. wissensch. Zoologie*; XVII, 2, p. 279-299; 1869.

(2) Die Lymphbahnen der Schilddrüse; *Vierteljahrsschr. d. Naturforscher Gesellsch. in Zürich*, 1853, vol. VIII, p. 320.

(3) Pathologie des tumeurs, 1871, t. III.

forme une enveloppe continue, et qui constitue à elle seule la paroi des cavités.

L'épithélium des cavités serait constitué, suivant Verson, par des cellules plus hautes que larges (de 6 à 9 μ de hauteur pour 4 à 5 μ de largeur); Peremeschko leur décrit une forme cylindrique, un gros noyau, un contenu granuleux. La partie la plus voisine de la cavité de l'alvéole présenterait une zone plus claire, sorte de cuticule transparent; l'extrémité opposée de chaque cellule serait pourvue d'un nombre variable de prolongements (1 à 10) analogues aux prolongements que Pflüger a décrits sur les cellules des glandes salivaires. plus ces prolongements sont rares, plus ils seraient plus volumineux, et, dans certains cas, on pourrait même reconnaître de la façon la plus nette la continuité qu'ils offrent avec la membrane d'enveloppe de chaque cellule. Ces cellules se détruisent très-rapidement après la mort; il faut donc les étudier sur la thyroïde d'animaux plutôt que sur celle de l'homme. Peremeschko les aurait observées même sur des préparations fraîches; elles ne pourraient donc en aucune façon être considérées comme des artifices de préparation. Boéchat se sépare entièrement de l'opinion de ces deux auteurs. Le revêtement de la vésicule est, si l'on admet sa description, formé de cellules larges, de peu de hauteur, formant une couche pavimenteuse bien différente de l'épithélium cylindrique décrit par Verson et Peremeschko.

Presque tous les auteurs modernes sont d'accord sur la production de matière colloïde dans les vésicules; le contenu de celles-ci est granuleux chez l'embryon (Peremeschko) et renferme des noyaux et des cellules de forme sphérique; ces noyaux et ces cellules ne proviennent pas de l'épithélium de revêtement dont ils se distinguent par des dimensions notablement moindres. Chez le fœtus à terme et chez l'enfant une bonne partie du liquide des vésicules est déjà constituée par de la matière colloïde, et il est peu de ces cavités dont, chez l'adulte, le contenu ne soit formé de cette substance. Se produit-elle aux dépens des protéides, corps sphériques, réfringents, que Kohlrausch a trouvés dans le liquide des vésicules, et qu'il croit dus à une plus grande concentration de ce liquide? est-elle le résultat d'une sécrétion des cellules de la paroi, ou d'une modification spéciale de ces éléments? Ces deux dernières hypothèses ont été soutenues par Virchow et Peremeschko et sont admises par Boéchat. Une matière albumineuse s'accumule dans les cellules et devient libre, soit par la destruction de sa membrane d'enveloppe, soit parce que cette substance s'exosmose au contact des alcalins et des sels pour produire des granulations colloïdes : celles-ci que l'on retrouve souvent encore adhérentes à la paroi de la vésicule quand elle n'a pas été totalement envahie par les masses ainsi produites, prouvent, d'une façon en quelque sorte directe, que la matière colloïde vient bien des

cellules du contenant et non de celles du contenu; si d'autre part il est constant que des alvéoles thyroïdiennes renferment de grandes masses de matière colloïde, tandis que leur revêtement épithélial est parfaitement intact, on peut admettre avec Boéchat que la destruction de la cellule n'intervient pas, comme phénomène nécessaire du moins, dans le mécanisme de cette production. Quoi qu'il en soit, la production de matière colloïde dans l'intérieur des vésicules est un fait physiologique, et son exagération seule peut faire donner au processus anatomique qu'elle caractérise, le nom de dégénérescence colloïde du corps thyroïde.

Quelle est la constitution chimique de cette matière colloïde? Suivant Eichwald et Kühne (1) elle serait principalement formée de mucine : Gorup-Besanez (2) se rattache à cette opinion tout en admettant que la matière colloïde se distingue de la mucine par sa solubilité dans l'acide acétique. Virchow enfin la considère comme une modification particulière de l'albumine; cette manière de voir se rapproche de celle de Hoppe-Seyler; mais les recherches de ce dernier n'ayant porté que sur les goîtres kystiques, leurs résultats ne sont pas applicables à la composition chimique des liquides du corps thyroïde normal. C'est également en étudiant l'anatomie pathologique de cette glande que nous devrons mentionner les recherches de W. Krause et de Daake sur les sels minéraux et les calculs que l'on rencontre dans les alvéoles.

Presque tous les auteurs qui se sont occupés de la structure du corps thyroïde ont admis que les cavités de la glande étaient fermées par des vésicules rondes, indépendantes les unes des autres. Virchow (3) adopta une tout autre manière de voir. « Ces corps d'apparence vésiculaire sont, dit-il, en connexion multiple les uns avec les autres; ils ont des prolongements ramifiés qui se trouvent rarement dans le même plan et qui, par suite, paraissent, suivant la direction de la coupe, tantôt isolés, tantôt réunis, ronds, ovales ou allongés et de grandeur différente. » Boéchat (4) a fait faire un pas plus important à la question en injectant dans le corps thyroïde du chien de la gélatine au nitrate d'argent (méthode de Ranvier); les coupes de la glande exposées à la lumière diffuse permettent de reconnaître la continuité de la membrane épithéliale qui forme alors à la surface des cavités une mosaïque fort élégante, et la communication des cavités thyroïdiennes entre elles. Mais pour arriver sur ce point à une certitude complète il faudrait remplir tout le système

(1) *Lehrbuch d. Physiol. Chemie*, 1868, p. 415.
(2) *Lehrbuch d. Physiol. Chemie*, 1867, p. 429.
(3) Loc. cit., p. 201.
(4) Loc. cit., p. 20-21.

cavitaire des vésicules au moyen d'une masse à injection : c'est ce mode de démonstration qui jusqu'à présent fait défaut; Boéchat n'a jamais pu l'obtenir à cause de l'adossement des cavités lymphatiques aux cavités glanduleuses. L'injection, en effet, remplit toujours les premières, et, au lieu de distendre les secondes, elle les comprime en accollant leurs parois. Quoi qu'il en soit, les vésicules, sphériques chez l'embryon, prennent plus tard des formes irrégulières; plus l'animal est âgé, plus elles augmentent de dimensions (Peremeschko) et elles atteignent ainsi parfois sur la thyroïde normale des animaux un volume qui dépasse celui que l'on a coutume de considérer comme l'indice d'un état pathologique chez l'homme. Cette règle comporte néanmoins des exceptions : sur un même corps thyroïde on peut constater des vésicules de toutes dimensions, et certaines d'entre elles, chez l'embryon, dépassent le volume moyen qu'elles ont chez l'adulte.

Les vaisseaux lymphatiques de cet organe ont été l'objet de travaux assez étendus de la part de Sappey (1), de Frey (2) et de Boéchat. M. Sappey indique la grande difficulté qu'on a à les injecter au mercure; il indique comme probable leur origine à la paroi des vésicules. Frey a confirmé cette opinion; il décrit aux dernières ramifications des vaisseaux lymphatiques une terminaison en cul-de-sac dans le tissu cellulaire qui entoure les alvéoles; à ce niveau leur paroi n'est plus formée que par l'épithélium. Boéchat est arrivé à les suivre plus loin encore par le moyen des injections interstitielles au bleu de Prusse ou au nitrate d'argent (méthode Ranvier). Il a ainsi constaté l'existence d'un système de cavités pénétrant les trabécules du tissu conjonctif interalvéolaire, de manière à former dans leur intervalle un vaste réseau caverneux dont l'injection fait doubler ou tripler la glande de volume. Dans les aréoles laissées libres par ce système sont contenues les vésicules dont la paroi est souvent adossée à la paroi des fentes lymphatiques. Celle-ci est tapissée par un endothélium qui recouvre non-seulement la charpente conjonctive des sinus lymphatiques, mais les travées et les brides qui par places rétrécissent, segmentent ou traversent ces cavités. Cet endothélium est immédiatement en contact avec l'épithélium des vésicules : Quand on examine ces préparations en effet, « si, dit Boéchat (3), après avoir *mis au point* l'épithélium des vésicules on abaisse l'objectif au moyen de la vis micrométrique, on aperçoit immédiatement au-dessous de lui un endothélium appartenant aux lymphatiques.

(1) *Anatomie descriptive*, t. III, 1857, p. 453.

(2) Loc. cit., p. 320,—et *Traité d'histologie et d'histochimie*; trad. Spillmann, 1871, p. 433 et 535.

(3) Loc. cit., p. 21.

Entre ces deux membranes qui paraissent adossées l'une à l'autre, on ne voit rien qui puisse se comparer à une membrane spéciale des cavités du corps thyroïde. » — Boéchat dit avoir pu suivre un certain nombre de petits troncs efférents assez irréguliers au devant de la trachée et jusque fort près du thymus. Cette disposition aurait besoin d'être vérifiée, car elle n'a jusqu'à présent pas été signalée.

Les vaisseaux sanguins arrivent à la glande thyroïde en traversant, les artères thyroïdiennes supérieures surtout, le ligament suspenseur que Wentzel et Gruber lui décrivent. Les artères sont souvent très-flexueuses, même à l'état normal; il n'est pas nécessaire que le corps thyroïde soit très-volumineux pour qu'on los voie former des flexuosités serpentines; quand celles-ci s'exagèrent elles vont constituer des anses thyroïdiennes précarotidiennes (1), qui recouvrent l'artère carotide de leurs replis.

Boéchat fait observer que « les vaisseaux, comme les cavités thyroïdiennes, sont placés dans les interstices que laissent les canaux lymphatiques. Tantôt on les voit entourés de tous côtés par ces lymphatiques, tantôt ils se fraient une voie dans l'épaisseur des travées de la charpente.

Peremeschko a suivi assez loin les nerfs de la glande dout il a surtout étudié le trajet sur la thyroïde du veau. Ils sont très-nombreux, et l'acide acétique permet de reconnaître des filets relativement volumineux qui non-seulement accompagnent le trajet des vaisseaux, mais cheminent parfois isolés dans les travées de tissu conjonctif, entre les lobes et les lobules, pour se perdre dans la trame lamineuse qui entoure les vésicules. Les plus gros de ces troncs nerveux portent des cellules ganglionnaires soit isolées, soit groupées au nombre de deux à cinq. Ces fibres nerveuses appartiennent toutes à la variété des fibres dites *de Remack*.

II. *Physiologie.* — L'étude physiologique du corps thyroïde a certainement fait moins de progrès encore dans ces derniers temps que son anatomie. Les rares travaux qui ont été publiés sur ce sujet n'ont du reste pour objet que la partie mécanique de ses fonctions. Son rôle de glande a complètement été négligé, et l'on ne sait des modifications qu'il produit sur la constitution chimique et microscopique du sang, que les faits acquis par les analyses comparatives du sang de la veine thyroïdienne et de la jugulaire (Berthelot, cité par Colin, *Physiologie comparée*, t. II, 1856, p. 479).

C'est principalement l'influence que le corps thyroïde exerce sur la circulation encéphalique qui a attiré l'attention des observateurs modernes : ils l'ont expliquée de deux façons différentes.

(1) Barkow. *Die Verkrümmungen der Gefasse*; Breslau, 1869.

V. Liebermeister admet que le véritable régulateur de l'afflux sanguin au cerveau était constitué par la glande thyroïde. Elle reçoit en effet quatre artères dont le volume, suivant lui, n'est pas très-inférieur à celui des troncs qui se distribuent à l'encéphale : Ces vaisseaux ne sont évidemment pas destinés à fournir les matériaux de sécrétion à la glande dont les fonctions trop obscures sont en disproportion avec l'énorme afflux sanguin qu'ils permettent; du reste ces artères naissent des troncs d'où partent les artères de l'encéphale.

Leur véritable usage est, s'il faut en croire Liebermeister, de créer une circulation diverticulaire qui reçoive l'excédant de la masse sanguine envoyée par les carotides vers les centres nerveux : elles sont en quelque sorte une soupape de sûreté, dont le rôle serait prouvé si les canaux de dérivation que représentent les artères thyroïdiennes subissaient une contraction dans la station verticale, une dilatation dans la position horizontale. A l'appui de cette hypothèse on ne peut citer que l'observation très-vague de Forneris qui dit avoir vu la circonférence du cou augmenter de plusieurs centimètres pendant le sommeil.

Mais c'est M. F. Guyon (2) surtout qui a minutieusement étudié et appuyé sur des observations nombreuses et des expériences le rôle du corps thyroïde et son action sur la circulation carotidienne pendant l'effort prolongé. Pendant l'effort violent, prolongé et muet, arrêt de la circulation à la temporale et dans toutes les autres branches de la carotide, persistance du pouls à la radiale : tel est le fait que M. Guyon a constaté sur lui-même et sur plusieurs personnes qu'il mit en observation. Il choisit principalement comme exemple les efforts violents qui surviennent au moment de l'expulsion du fœtus, et réunit dix-neuf observations dont il ne rapporta que les moins concluantes, celles où l'arrêt de la circulation carotidienne n'était pas complet; et néanmoins, toujours on notait une diminution des plus considérables du pouls temporal avec intégrité du pouls radial; en même temps pendant les efforts de l'accouchement on voyait presque toujours la partie inférieure du cou se tuméfier, quoiqu'il n'existât pas auparavant d'hypertrophie du corps thyroïde. M. Guyon explique ces phénomènes en invoquant la compression de l'artère carotide primitive par le bord postérieur des lobes latéraux du corps thyroïde; à l'appui de cette opinion il fait remarquer que c'est principalement dans les cas où le corps thyroïde était augmenté de volume

(1) Ueber eine besondere Ursache der Ohnmacht (*Prag. V. Jahrschr.*, t. XXXIII, p. 31; 1364.

(2) Note sur l'arrêt de la circulation carotidienne pendant l'effort prolongé. (*Arch. de Phys.*, vol. I; 1, p. 55. 1868.

soit par le fait d'une hypertrophie antérieure, soit par ce gonflement rapide qui, chez certaines femmes, envahit la glande en même temps que le terme de la grossesse approche, que la compression était la plus complète et la plus prolongée. Cette compression est produite par la contraction des muscles prétrachéaux qui brident en avant et refoulent latéralement les lobes du corps thyroïde; elle ne peut être due seulement à la suspension de la respiration et à la congestion veineuse qui l'accompagne, car M. Guyon a pu interrompre sur lui-même pendant trente-cinq secondes les mouvements rhythmiques d'inspiration et d'expiration, sans noter de modifications dans les battements des artères carotidiennes. On comprend aisément le but de cette suspension momentanée de l'afflux sanguin au cerveau : l'arrêt de la circulation en retour, pendant les efforts muets où l'inspiration ne vient plus dégorger d'intervalle à intervalle les veines du cou, produirait une augmentation de la tension sanguine qui ne serait pas sans danger pour les organes : or la compression exercée par le corps thyroïde diminue l'afflux, et par conséquent la pression intravasculaire sans entraver la circulation veineuse; les jugulaires internes sont en effet en dehors de la sphère d'action du corps thyroïde. « Le courant artériel cérébral serait donc amoindri, diminué, supprimé même dans deux de ses canaux principaux, alors que l'effort se prolongeant, la stase du sang veineux produirait la distension de plus en plus grande de ses réservoirs, et cette action, en quelque sorte préservatrice, se produirait grâce à la compression des carotides exercée par l'intermédiaire des lobes de la glande thyroïde.» (1).

Mentionnons seulement le gonflement du corps thyroïde dans les efforts, son augmentation rapide de volume coïncidant avec l'époque menstruelle ou la grossesse, faits sur lesquels nous reviendrons en parlant des diverses variétés de goître.

On sait que Maignien avait, sans donner de preuves à l'appui de son dire, assigné au corps thyroïde un rôle analogue à celui que lui fait jouer M. Guyon ; mais il en avait tiré des conclusions étranges, au point de vue du développement des centres nerveux. Du volume proportionnellement très-considérable de ses lobes pendant la vie intra-utérine, résulterait à cette époque une prédominance dans la circulation des artères vertébrales, et aussi un accroissement plus rapide, plus complet, du cervelet, du bulbe, de la protubérance. Un fait, unique parmi le très-grand nombre d'observations que nous avons dépouillées, présente un certain intérêt à ce point de vue; il est absolument contraire à la théorie de Maignien. Sur un fœtus, né vivant à 5 mois et demi de gestation, et mort asphyxié par un goître énorme qu'il portait et où les thyroïdiennes supérieures, deux fois

(1) Guyon. Loc. cit., p. 67.

plus grosses que les carotides interne et externe, étaient réellement le prolongement de la carotide primitive, le cerveau fut trouvé normalement développé, tandis que le cervelet était assez manifestement atrophié (1).

Une obscurité presque complète enveloppe encore le mode de formation de la thyroïde et le point de départ de son évolution embryonnaire. Remack la fait naître sous forme de bourgeon creux de la paroi antérieure du conduit œsophagien; suivant cet auteur, elle se développerait en quelque sorte commo une glande de l'intestin pour s'en isoler ensuite, et d'impaire devenir paire et symétrique par une segmentation de sa cavité d'abord unique. Beaucoup d'auteurs, se fondant sur les caractères qui la rattachent au groupe des glandes vasculaires sanguines, la font encore dériver du feuillet intermédiaire du blastoderme. Il appartenait à M. le professeur Robin de réfuter cette opinion par trop théorique, et celle qui fait du corps thyroïde une sorte de glande intestinale, en démontrant, par des recherches dont le résultat n'a point encore été publié, la provenance exacte des muqueuses trachéale et œsophagienne et celle du corps thyroïde, qui en est une dépendance, ainsi que Remack l'avait déjà constaté. Nous reproduisons ici la note que M. Robin a bien voulu nous communiquer sur cet intéressant sujet :

« Les muqueuses buccale, oculo-nasale et auditive, sont représentées originellement par les portions sous-encéphaliques du feuillet externe, que circonscrivent les saillies successives des bourgeons maxillaires, incisif ot nasal, ot par celles qui recouvrent la face profonde ou interne de ces saillies. A mesure que se produisent au-dessous de l'arc maxillaire les trois autres arcs viscéraux ou arcs *cervicaux*, le fond de la cavité buccale, derrière la portion maxillaire inférieure de l'arc supérieur, devient de plus en plus profond en forme de cul-de-sac *pharyngien,* c'est-à-dire proportionnellement à l'allongement de la portion cervico-céphalique de l'embryon, allongement amené par la production et la soudure de ces arcs. Au fond de ce cul-de-sac, mais en avant, apparaît une dépression, devenant bientôt *glottique*, et origine de l'involution trachéo-pulmonaire, qui continue à s'accroître pendant que le cul-de-sac précédent continuant à s'enfoncer dans le tissu du feuillet moyen, derrière le cœur, rencontre presque aussitôt le cul-de-sac antérieur (*aditus anterior ad intestinum*) ou stomacal du feuillet interne. L'accolement de ces deux culs-de-sac est bientôt suivi de la résorption de leurs cellules adossées et de la communication de ce cul-de-sac stomacal avec le cul-de-sac pharyngo-œsophagien du feuillet externe. La portion œsophagienne étendue de la dépression glottique à l'orifice du cœur est encore presque

(1) Béraud et Danyau. *Bulletins de la Société de chirurgie*, 1861, p. 103.

nulle lorsque ce dernier vient de se produire; mais l'allongement de la colonne dorsale, coïncidant avec l'accroissement du cœur et du poumon, entraîne l'allongement simultané de l'œsophage et de la trachée.

«Ainsi, contrairement à ce qu'admettent les embryogénistes et à ce que j'ai répété avec eux autrefois, c'est du feuillet externe, du fond de son cul-de-sac buccal, devenu pharyngien (au niveau ou immédiatement au-dessous du quatrième arc viscéral), que dérivent les muqueuses de l'œsophage et de la trachée. Ce fait se constate sans de très-grandes difficultés sur les batraciens anoures et surtout sur les urodèles. Sur ces animaux, en effet, on voit nettement que le larynx, la trachée et le poumon par suite, prennent origine par involution ou introrsion du même feuillet blastodermique que celui qui tapisse tous les arcs viscéraux ainsi que leurs prolongements branchiaux respiratoires, et non de deux feuillets différents, l'externe pour ceux-ci, et l'interne pour le poumon. C'est par allongement évolutif du fond du cul-de-sac pharyngien, qui a joint l'*aditus anterior* ou stomacal du feuillet interne, que se forme l'œsophage, et non par prolongement d'arrière en avant de ce dernier, puis émission d'avant en arrière d'un prolongement laryngo-trachéal, que se produisent ces deux conduits. C'est presque en même temps qu'a lieu cette soudure cardiaco-œsophagienne, que se forme l'involution, voisine alors, qui est l'origine des muqueuses, du larynx, de la trachée et des poumons. C'est alors que cette involution laryngo-trachéale, provenance du feuillet externe, fournit d'abord l'involution secondaire, qui s'en sépare bientôt pour former la thyroïde, puis plus tard probablement celle dont dérive le thymus; mais je n'ai pas suivi l'évolution particulière de ces dépendances du feuillet externe. »

III. *Pathologie.* — Ce sont principalement les lésions pathologiques du corps thyroïde qui, dans ces derniers temps, ont été l'objet de recherches nombreuses; mais les observations très-multipliées qui en ont été le point de départ, dispersées dans un très-grand nombre de publications, de recueils et de mémoires, n'ont été jusqu'ici réunies dans aucun travail d'ensemble qui présente au lecteur des conclusions satisfaisantes. Parmi les points qui méritent d'arrêter notre attention, les questions de traitement surtout paraissent avoir reçu une impulsion nouvelle; les tentatives opératoires les plus diverses se sont produites et sont devenues le point de départ de discussions qui ont fait ressortir leurs indications, leur opportunité ou leurs dangers. — L'étude clinique des différentes variétés et des complications du goître s'est enrichie de plusieurs contributions importantes; l'anatomie pathologique même a quelque peu profité de l'intérêt inspiré par ces questions pratiques; enfin des idées récentes et plus ou moins

fondées ont été émises sur les causes et la nature de ces affections. — Avant de passer en revue les principaux travaux qui se sont produits sur les affections vitales du corps thyroïde et sur les lésions congénitales, si rares, mais dont nous devrons, chemin faisant, noter quelques exemples, mentionnons l'oubli complet où la plupart des auteurs modernes laissent les blessures de cet organe. C. Emmert (1), G. Fischor (2), dans les quelques lignes qu'ils leur consacrent, ne signalent aucun fait nouveau, et se bornent à reproduire les observations classiques ducs à Devergie, Denonvilliers, Schreger, Simeons et Gurlt (3). Quelle est la cause de ce silence? Est-il dû à la rareté de ces lésions traumatiques? Est-il la conséquence de la gravité des désordres concomitants des voies aériennes ou des gros vaisseaux du cou, qui font passer inaperçue la blessure du corps thyroïde? C'est ce que nous ne saurions déterminer.

Les lésions vitales du corps thyroïde entraînent toujours une tuméfaction circonscrite ou générale de cet organe. Quelles que soient les espèces pathologiques où on les range et les classifications qu'on adopte, l'étude de leurs causes ne concerne guère que certaines hypertrophies aiguës, et ce gonflement chronique que l'on nomme goître kystique ou goître parenchymateux, et auquel sa fréquence en certains points, son développement dans des conditions hygiéniques spéciales, a valu le nom de goître endémique, quelquefois celui de goître épidémique.

Dans un intéressant mémoire, M. Guyon (4) est revenu sur le fait de l'hypertrophie du corps thyroïde à la suite d'efforts violents et prolongés. — Dans une première communication (5), il avait insisté sur l'influence qu'exerce cette hypertrophie sur la circulation encéphalique. A propos d'un nouveau fait pathologique, il s'applique à prouver que le gonflement dépend du phénomène même de l'effort. Outre les observations contenues dans son premier mémoire et où, dans les derniers temps de la grossesse, mais surtout pendant le travail, on avait noté un accroissement notable de la circonférence du cou, il rapporte le cas d'un malade qui, tombé d'un lieu élevé en poussant des cris violents, fut atteint presque aussitôt d'une tuméfaction notable du lobe droit de la thyroïde, tuméfaction qui se dissipa au bout de quelques jours. Il cite, à l'appui de son opinion, les communications

(1) *Lehrb. d. Spec. Chirurgie.* 3e édit. I, 1870, p. 588.

(2) *Handb. d. allg. u. Spec. Chirurgie*, von Pitha u. Billroth. vol. III, 1re partie, 3e livr., 1871, p. 116.

(3) Cysten geschwülste des Halses. Berlin, 1855.

(4) Hypertrophie subite du corps thyroïde. (*Arch. de Phys.*, 1870, no 1, p. 157.)

(5) Guyon. *Ibid.* 1868; no 1.

faites à l'Académie des sciences (1), à propos de l'ouvrage de Virchow sur l'hygiène des écoles. Le professeur de Berlin y mentionne la statistique de Guillaume, qui a rencontré 414 cas de goître dans les écoles, et qui les aurait toujours vus disparaître pendant les vacances. A ce propos, le général Morin dit avoir connu deux officiers qui, employés à reproduire des plans, étaient devenus goîtreux à la suite d'un travail trop assidu. Guéris une première fois de cette affection par le repos, ils s'étaient vus contraints de renoncer à cette occupation, après une récidive causée par la reprise de leurs travaux. Il ne s'agit probablement dans ces cas de goître aigu que d'une simple congestion du corps thyroïde, accompagnée peut-être, dans certains cas, d'hémorrhagies interstitielles (observation de Guyon) ; mais l'influence prolongée de la cause pourrait, suivant Guyon, transformer cette hyperémie en hypertrophie réelle, ainsi que Hahn (2) l'a constaté sur les ouvrières en dentelles de Luzarches. « Il nous semble difficile, dit M. Guyon, de nier l'influence des congestions repétées sur la production du goître, et de ne pas admettre que l'effort sous toutes ses formes est l'agent le plus efficace de ces congestions. »

Des phénomènes de congestion très-intense du corps thyroïde se montrent dans le courant de certaines maladies fébriles aiguës. M. Liouville (3) a signalé cette complication dans la variole, en présentant à la Société de Biologie une pièce relative à une hémorrhagie considérable de cet organe, survenue chez un variòleux hémorrhagique. Il mit en même temps sous les yeux de la Société une série de corps thyroïdes recueillis chez des varioleux qui avaient succombé rapidement. Les lésions que présentait la glande consistaient dans une congestion, dans une hyperémie notable, dans une arborisation considérable des vaisseaux, et quelquefois dans l'existence de petites ecchymoses et d'hémorrhagies, avec infiltration du parenchyme. Un premier examen lui avait démontré dans le tissu de la glande les caractères d'une véritable thyroïdite aiguë.

Le gonflement aigu du corps thyroïde a été observé dans le cours des fièvres de malaria, et sous l'influence bien évidente de l'impaludisme. — Le premier cas que nous ayons rencontré est douteux ; il appartient à Huguier (4), qui présenta à la Société de chirurgie un malade chez qui « un goître paraissait s'être développé à la suite de vomissements provoqués *par quelque émétique* administré au début d'une fièvre intermittente. » Quoiqu'il ne soit pas invraisemblable que les efforts de vomissement aient pu être pour quelque chose dans

(1) Octobre 1869.

(2) Influence de la tension du cou sur la production du goître. (*Acad. des Sc.*, 1869, oct.)

(3) *Mém. Soc. de Biologie*, 1870 ; 5e série, t. II, p. 91.

(4) *Soc. Chir.* 13 septembre 1854.

la production de cette hypertrophie, il nous paraît utile de relever cette coïncidence entre le développement du goître et la fièvre paludéenne. Dans les deux observations que nous allons mentionner (1), il y avait plus qu'une coïncidence. Ces deux cas, en effet, se présentent avec des caractères presque identiques : sujets débilités par la cachexie paludéenne; début de l'affection du cou dans les quatre premiers jours à partir de l'apparition de la fièvre; gonflement énorme, indolent, de la glande, entraînant un peu de dyspnée; augmentation considérable de volume de la rate; enfin, et surtout, diminution notable dans un cas, disparition complète dans l'autre, de la tuméfaction du corps thyroïde à la suite de l'administration du sulfate de quinine. Il nous semble impossible de ne pas admettre, avec les auteurs que nous citons, qu'il peut y avoir un gonflement du corps thyroïde comme il existe une tuméfaction de la rate dans le cours d'un accès de fièvre intermittente. Cette congestion, à la longue, pourrait, après des poussées successives, se changer en hypertrophie réelle. Il y aurait certainement lieu de vérifier ces faits par de nouvelles observations, qui jetteraient peut-être quelque jour sur la question si obscure des causes du goître endémique.

Celle-ci n'a pas fait grand progrès ainsi que le constate le professeur C. Corradi (2). De tous les corps savants, la commission sarde établie par Charles Albert pour rechercher les causes du goître était la mieux placée pour poursuivre et centraliser cette sorte de recherches : les comptes-rendus de ses travaux ne contiennent néanmoins aucun fait nouveau. Quelques communications sans grande importance ont été faites sur ce point à l'Institut : nous avons mentionné les opinions de Hahn (3) sur l'influence de la tension du cou relativement au développement de cette affection chez les ouvrières en dentelles. On n'observerait plus, suivant lui, de goîtreux à Lusarches depuis que les habitants ont renoncé à ce genre de travail. — La composition chimique des eaux potables et du sol a joué un certain rôle dans ces théories pathogéniques. Maumené (4) voit la cause du goître endémique dans la présence de fluorures; celle-ci serait facile à constater dans les Pyrénées et dans quelques autres pays à goître. Saint-Lager (5) incrimine surtout les pyrites dans un ouvrage assez

(1) Riebuyck (*Recueil de mém. de méd., etc., militaires,* 1871; p. 60) et Francesco Greco (*Il Morgagni giornale,* anno XIV, dispense VIII, c. IX, 1873; p. 658).

(2) Dell' igiene publica in Italia. Milano, 1868.

(3) Loc. cit.

(4) Recherches expérimentales sur les causes du goître. (*Acad. des Sciences*; 19 février 1866.)

(5) Etude sur les causes du crétinisme et du goître endémique. Paris, J.-B. Baillière, 1867.

complet au point de vue géologique. Le granit, le gneiss, le mica, le porphyre quartifère n'ont pas d'influence sur la production du goître endémique s'ils ne renferment pas do filons métalliques, ou s les filons qu'ils renferment sont situés assez profondément pour ne point être en contact avec les eaux potables. Mais en voit cette affection devenir fréquente dans tous les endroits où ces minéraux sont mélangés de veines métallifères. Le goître endémique épargne les terrains volcaniques; il ne se développe même sur les terrains d'alluvions que dans les points où le sol est composé de matériaux émanés d'un pays où règne le goître. Si le goîtro endémique se montre en général partout où l'on trouve des filons métalliques, le sulfure de fer (pyrite de fer) prend la première place parmi les minerais qui le causent; puis vient la pyrite de cuivre (sulfure double de cuivre et de fer) dont M. Clelland avait en 1835 déjà fait ressortir les propriétés nuisibles à ce point de vue. — Saint-Lager et Maumené ent tenté d'appuyer leurs opinions sur l'expérimentation physiologique. Le premier a nourri de pyrite des chiens, des cochons d'Inde et des souris : ces dernières seules, ot dans la proportion de 3 sur 12, lui ont paru au bout de quelques mois présenter une hypertrophie du corps thyroïde. Maumené n'a donné de fluorure qu'à une chienne : celle-ci présentait au bout do cinq mois un gonflement de la thyroïde, mais elle s'enfuit comme le firent aussi les chiens de Saint-Lager : plus heureuse que ceux-ci qui furent mis en fourrière et découragèrent ainsi l'auteur de continuer ses expériences, la chienne de Maumené fut reprise trois mois après, mais l'autopsie pratiquée par M. Gaillet, de Reims, no démentra rien qui pût être appelé du nom de goître. Nous signalerons en terminant ce qui a trait à cette question quelques recherches moins importantes encoro et dont nous donnons seulement l'indication bibliographique sommaire (1).

On a décrit dans ces derniers temps sous le nom de goître épidémique un certain nombre de cas dans lesquols la tuméfaction thyroïdienne s'est développée d'une manière aiguë et chez un grand nombre d'individus placés dans de certaines conditions d'agglomération, de vie et d'habitudes communes, sans aucune prédisposition héréditaire ou professionnelle apparente. Neus n'insistons pas sur cos faits d'une interprétation fort obscure, que M. Nivet (2) a réunis dans sa thèse; il faudrait peut-être y joindre les cas de goître scolaire rapportés par Guillaume et Virchow (3), ceux qui furent observés par Hahn à Lusarches, et dans tous les cas la petite épidémie qui a

(1) *Schmidt's Jahrbücher*, 1867, t. CXXXIV, p. 84, 85 et 86.
(2) Thèse do Paris, 1873.
(3) Loc. cit.

sévi et sévit encore sur les militaires du 75e de ligne casernés à Saint-Etienne (1).

(*La suite au prochain numéro.*)

REVUE CLINIQUE.

HOPITAL SAINT-ANTOINE.

SERVICE DE M. DUPLAY.

Hernie inguinale droite étranglée par un sac épiploïque. — Réduction en masse. — Persistance des signes de l'étranglement. — Opération. — Phlegmon de la paroi abdominale consécutif. — Guérison (2).

Charles B..., âgé de 30 ans, d'une forte constitution, est entré le 18 mars 1874, salle Saint-Barnabé, lit n° 26. Porteur d'une hernie inguinale droite survenue il y a quatre ans à la suite d'un effort considérable, et qu'il maintenait réduite à l'aide d'un bandage, il a présenté une fois déjà, il y a de cela six mois, des accidents d'étranglement que le taxis a réussi à vaincre.

Le jour de son entrée, à trois heures de l'après-midi, pendant un effort, la hernie est sortie et est devenue irréductible. Une première tentative de taxis modéré pendant vingt minutes et sans chloroforme n'amène aucun résultat.

Quelques heures plus tard, après que le malade eut pris un bain, l'interne de garde pratique de nouveau le taxis avec anesthésie. Cette fois la tumeur ne se réduit pas en entier, mais diminue de plus de moitié avec un bruit de gargouillement. Néanmoins les vomissements, les coliques violentes et tous les signes de l'étranglement persistent avec la même intensité.

Le 19 mars au matin on trouve les choses en l'état suivant :

Le scrotum, à droite, est rempli par une tumeur mollasse, sensible et mate à la percussion, se continuant dans le canal inguinal avec une tumeur plus grosse, plus dure et douloureuse, surtout en un point qui paraît correspondre au niveau de l'orifice interne du canal inguinal. De ce côté la paroi abdominale est tendue et douloureuse.

Le malade étant préalablement endormi, on fait sans succès quelques tentatives de réduction, puis on procède, séance tenante, à l'opération.

(1) *Gazette hebd.*, 1873, p. 648.

(2) Observation recueillie par M. Maunoir, interne du service.

Après incision des téguments on arrive sur un sac à parois très-épaisses, contenant une grosse masse épiploïque médiocrement enflammée et adhérente par son extrémité inférieure ; mais on ne trouve pas la moindre trace d'anse intestinale étranglée, soit dans le scrotum, soit dans le trajet inguinal qui est également rempli d'épiploon. On aurait pu s'en tenir à ce premier examen et croire à une simple épiplocèle si la persistance d'accidents très-nets et très-accusés, d'étranglement véritable n'avaient conduit l'opérateur à faire une recherche plus minutieuse du côté de l'orifice interne du canal inguinal. En attirant assez fortement au dehors l'épiploon qui se prolongeait dans la cavité abdominale, on finit par apercevoir, au milieu même de la masse épiploïque, une anse intestinale complète, d'un rouge violacé, et à parois épaissies. Il est plus que probable que le taxis pratiqué la veille et suivi de réduction partielle a refoulé dans la cavité abdominale cet intestin étranglé avec l'épiploon qui est à n'en pas douter l'agent de l'étranglement.

On débride en trois points, et aussitôt on peut attirer au dehors une certaine quantité d'intestin de façon à constater l'état dans lequel il se trouve. Rien ne contre-indique la réduction qui se fait facilement, mais on abandonne la masse épiploïque au dehors après en avoir excisé une très-minime portion.

On applique des compresses froides et de la glace sur la plaie et sur l'abdomen. Opium, 0 gr. 12 cent.

Dans la journée il y a encore des vomissements et des coliques, mais moins violentes. Extrémités froides. Pouls imperceptible.

Le soir la température axillaire est 38°,2; le pouls 108.

Le 20. Le malade a un peu dormi dans la nuit. Il ne vomit presque plus, mais se plaint toujours de coliques vives, et il n'a rendu par l'anus ni matières, ni gaz.

Le ventre est peu ballonné, à peine douloureux. La plaie ne présente rien de particulier.

Le soir le pouls, petit et dépressible, bat 124 pulsations. Temp. 39°,7.

Le 21. Il a encore vomi cette nuit. Il n'y a pas eu de selle, seulement des gaz rendus par l'anus. Deux verres d'eau de Sedlitz amènent dans la journée deux selles.

L'épiploon commence à s'enflammer et à gonfler. Il fait hernie entre les lèvres de la plaie.

Les jours suivants, la seule chose qu'il y ait à noter c'est le gonflement considérable de l'épiploon qui est étranglé le long du trajet inguinal et constitue une masse rouge enflammée grosse comme les deux poings. La température varie du matin au soir entre 38°,4 et 39°,6.

Le 30. Le malade a été pris de diarrhée hier, et en examinant la

plaie qui, jusque-là, avait suppuré franchement, on constate qu'en pressant sur la moitié latérale gauche de la paroi abdominale on fait refluer du pus couleur chocolat et mêlé de gaz, qui ne se fait que très-difficilement jour par la plaie. Il s'est évidemment produit un phlegmon gangréneux profond de la paroi abdominale, dont il faut rechercher la cause dans le développement énorme de l'épiploon et l'étranglement des parties qui en résulte.

Une longue incision est pratiquée au-dessus de l'épine iliaque droite. Ce n'est qu'après avoir sectionné les plans musculaires qu'on arrive à assurer un écoulement facile au pus.

Pendant plusieurs jours le pus reste de mauvaise nature et est mélangé de gaz. Il faut par des pressions répétées vider le foyer. L'état général est grave, et il survient une éruption bizarre de larges macules violacées, isolées en certains points, confluentes à d'autres et situées sur le tronc. Cet exanthème plus ou moins analogue à de la roséole rappelle aussi un peu certaines éruptions qu'on observe parfois dans la pyohémie.

4 avril. A l'auscultation, on trouve un épanchement pleural survenu d'une façon insidieuse à droite.

Extrait de quinquina ; vésicatoire.

Le 7. Tous les accidents s'amendent. L'épanchement et l'éruption ont presque disparu.

Le 10. Depuis quelques jours la plaie et la suppuration ont pris un bien meilleur aspect. Il n'y a plus de gaz et l'écoulement se fait bien. La masse épiploïque se rétracte et diminue rapidement.

Jusqu'au 30 le malade s'améliore lentement ; mais il est encore très-faible et d'une maigreur extrême.

A cette date il est pris de nouveaux accidents de rétention des matières, malgré des purgatifs et des lavements.

Le ventre est légèrement ballonné, mais peu douloureux ; il y a eu quelques vomissements et absence totale de selles et de gaz pendant quatre jours.

Large vésicatoire à l'épigastre ; potion de Rivière.

2 mai. Tous ces accidents cessent et depuis lors la convalescence s'établit franchement.

Dès le 11 le malade commence à se lever. Les plaies bourgeonnent bien et la masse épiploïque qui était si exubérante est réduite à un bourgeon charnu gros comme une petite noisette.

L'appétit reparaît et aujourd'hui 26 mai le malade peut être considéré comme guéri.

Ce fait offre un réel intérêt. Il s'agit d'abord d'un cas de réduction en masse, d'une hernie étranglée, et si l'on considère quel était l'agent de l'étranglement, on comprend que cet accident ait pu se produire, même sous l'action d'un taxis modéré. On doit également remarquer

que l'épiploon formait un véritable sac autour de l'intestin et le dérobait complètement au regard, ce qui augmentait encore les difficultés de l'opération. Il a fallu, en effet, attirer à l'extérieur l'épiploon refoulé dans l'abdomen et chercher au milieu de cet épiploon une petite anse intestinale dont la présence pouvait passer inaperçue. C'est en tenant compte de la persistance des symptômes de l'étranglement, quoique les recherches les plus minutieuses n'eussent pas révélé la présence d'une portion d'intestin dans la longueur du canal inguinal, que l'opérateur eut l'idée de porter les investigations du côté de l'épaisseur même de la masse épiploïque.

Il y avait donc, dans ce cas, une difficulté de diagnostic même après la mise à nu des parties contenues dans le sac, et il eût été possible de méconnaître l'existence d'un étranglement intestinal et de croire à une simple épiplocèle enflammée ou étranglée.

Une autre particularité intéressante de cette observation, c'est le développement d'un phlegmon gangréneux des parois abdominales qui a failli mettre les jours du malade en danger, et qui semble avoir eu pour point de départ l'inflammation de l'énorme bouchon épiploïque laissé dans le canal inguinal.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie médicale.

Etiologie de la variole, par le Dr Zuelzer, de Berlin (*Central Blatt*, 1874, n° 6).

L'auteur, qui est déjà connu par ses travaux sur la variole, résume ainsi ses dernières expériences.

I. *Essais d'alimentation.* — Trois ou quatre gr environ de sang provenant d'un malade atteint d'une variole foudroyante, et une quantité à peu près analogue de pus provenant des pustules d'un individu atteint de variole, furent mélangés à de la mie de pain et le tout roulé sous forme de boulettes. Ces dernières furent données comme nourriture à deux petits singes appartenant à la famille des cercopithèques. Ces deux animaux ne présentèrent aucun signe de maladie.

II. *Essais d'infection à travers la peau saine.* — Dix jours plus tard, on enleva les poils dans l'étendue d'une pièce de 8 grosch. au niveau du dos d'un de ces animaux, en ayant soin de ne pas blesser la peau. On appliqua sur le point dénudé de la charpie imbibée de pus variolique ; le tout fut recouvert d'un verre de montre maintenu à l'aide de bandes de sparadrap. Trois heures plus tard ce pansement fut levé ; on n'observa aucune trace d'infection ultérieure.

III. *Inoculation.* — Douze jours plus tard, on vaccina le même singe dans plusieurs points du dos et de la partie interne d'une cuisse à l'aide de sang frais provenant d'un cas de variole foudroyante. Ce sang renfermait une grande quantité de bactéries sphériques (Microsphæra de Cohn). Six jours après l'inoculation, la température, qui jusqu'alors avait varié dans le rectum de 38° à 39°, monta rapidement et se maintint jusqu'au onzième jour entre 40°,8 et 41°,4. L'animal perdit l'appétit, mais le neuvième jour, il recommença à prendre des aliments. On vit apparaître, surtout au niveau de la queue, sur quelques points du dos et de la face interne de la cuisse, et de la muqueuse pharyngée, des taches rouges, dont quelques-unes finirent même par se transformer en pustules.

IV. *Infection par la respiration.* — On se servit à cet effet d'une grande quantité de petites croûtes détachées de pustules de varioleux, et de petits morceaux de toile imprégnés de sang et de pus provenant de différents malades. Ces substances furent placées dans de petits sacs en gaze et déposées dans la cage en bois dont un côté seulement était muni d'un grillage serré. On donna de plus comme jouet au singe une petite corbeille en fil de fer bien fermée et remplie des mêmes substances. Quinze jours plus tard l'animal tomba malade et présenta les mêmes symptômes que le premier.

Conclusions. — I. Le sang des malades atteints de variole est infectieux.

II. Cette infection n'a pas lieu par l'intermédiaire des voies digestives, et ne peut se faire très-probablement par l'entremise de la peau saine.

III. L'infection se produit tout d'abord par inoculation, puis par la respiration, étant donné que l'air respiré est suffisamment imprégné de germes morbides. L'auteur annonce, à la fin de son travail, qu'il étudie en ce moment le rôle des bactéries dans le développement de la variole. P. Spillmann.

Recherches physiologiques sur la digestion et l'absorption dans le gros intestin de l'homme, par les Drs Czerny et Latschenberger. (*Archives de Virchow*, volume LIX, 1874.)

Les opinions des auteurs sur la digestion intestinale sont très-différentes. Leuret, Lassaigne, Gosselin et d'autres prétendent que le suc intestinal est doué de propriétés digestives; suivant Thiry, le suc intestinal ne digère rien et ne dissout que la fibrine; Quincke nie même ce dernier fait.

Les opinions sont également très-diverses quant à la manière dont se fait l'absorption dans l'intestin; les uns pensent que les albuminates transformés en peptones sont résorbés comme tels, et qu'ils sont ensuite à nouveau transformés en albuminates. Cette opinion

défendue par Mülder, Moissner, Hermann et d'autres a été vivement combattue par Brücke, et il semble à peu près démontré, par les recherches les plus récentes, que l'albumine soluble est résorbée comme telle.

Quant à la résorption de la graisse, on admettait jusqu'alors que les acides gras seuls étaient résorbés, à l'exception des graisses neutres; aujourd'hui, il est bien démontré que les corps gras sont absorbés sous forme d'émulsion. On admet, généralement, que l'amidon est transformé en sucre avant d'être résorbé.

Au point de vue pratique, la question de l'absorption, dans le gros intestin, présente un intérêt majeur, tant au point de vue de l'administration de certains médicaments, qu'au point de vue de l'alimentation de certains malades par des lavements alimentaires.

Les auteurs de ce travail ont fait leurs expériences sur un malade atteint d'un anus contre nature, siégeant dans la région inguinale gauche, au niveau de l'S iliaque. Ce qu'il y a de remarquable, dans cette observation, c'est que le rectum était séparé d'une manière complète du reste de l'intestin, qu'on pouvait y introduire des substances alimentaires, et les retirer ensuite par le lavage sans risquer aucun mélange. Voici du reste le résumé de l'observation :

Le nommé B...., âgé de 49 ans, voiturier, souffre depuis cinq ans d'une hernie inguinale gauche. Le 18 février 1873, le malade est pris de symptômes d'étranglement; le 19 février, on pratique l'ouverture du sac, le taxis n'ayant pas réussi. Le sac ayant été ouvert, on aperçoit des anses intestinales, qui, vu leur volume et leur aspect, ne pouvaient appartenir qu'au gros intestin ; ces anses étaient réunies entre elles, et étaient retenues au sac par des adhérences anciennes, il fut impossible de les séparer, et l'on se contenta d'inciser le collet du sac, de manière à faire cesser l'étranglement. Le 22 février, le malade entre à la Clinique, présentant dans l'aine gauche une tumeur du volume du poing et d'aspect rougeâtre. Des incisions furent pratiquées de manière à donner issue à une grande quantité de matières répandant une odeur fécale. D'assez grandes portions de peau mortifiée furent éliminées les jours suivants.

Le malade est pris, le 26 février, d'un érysipèle, mais bientôt la plaie devient granuleuse, et au mois de juillet l'on aperçoit, à la place de la grande perte de substance qui existait au début, trois orifices tapissés de muqueuses, et séparés de manière que l'orifice interne correspondant à la terminaison du gros intestin ne puisse plus recevoir aucune trace de matières fécales.

Description de la portion d'intestin qui a servi aux expériences. — Cette portion d'intestin, mesurée depuis l'anus à l'aide d'un tube flexible, mesure de 29 à 30 centimètres. L'intestin se dirige à partir de la fistule, d'abord en arrière, dans l'étendue de 8 à 10 centimètres,

puis directement en bas. C'est cette dernière portion, longue d'environ 20 centimètres, qui a été surtout destinée à étudier l'absorption. La muqueuse était complètement insensible, et la piqûre d'une épingle n'y provoquait aucune contraction. L'action du courant induit n'était suivie d'aucun effet, mais en faisant agir un courant continu, on obtenait des contractions assez vives qui duraient aussi longtemps que les électrodes se trouvaient au contact de la muqueuse. En introduisant le doigt dans l'orifice de l'intestin, on voit ce dernier se contracter fortement, la muqueuse ne tarde pas à rougir et à offrir une sécrétion abondante. Les gouttes de suc intestinal pur sont légèrement opalescentes, et renferment de petits amas de protoplasma, parsemés quelquefois de noyaux et de gouttelettes graisseuses. Dès que l'on provoque une irritation quelconque, on voit se mélanger de l'épithélium au suc intestinal qui devient trouble. La réaction du suc intestinal et de la muqueuse est généralement très-alcaline.

Méthode de recherches. — Les expériences de digestion ont été faites à l'aide de suc intestinal recueilli, et par conséquent en dehors de l'intestin, ou bien dans ce dernier même. Dans le premier cas, les produits, les substances albumineuses, la graisse ou l'amidon étaient renfermés avec le suc intestinal dans de petites éprouvettes en verre, dont l'extrémité était bouchée à l'aide de coton, et qui étaient exposées pendant deux ou trois heures à une température de 35°. Les expériences de digestion et d'absorption dans le gros intestin se faisaient de la manière suivante:

On introduisait par la fistule un tube de caoutchouc de 0 m. 10 de longueur, muni à la partie supérieure d'un entonnoir dans lequel on versait les liquides. Quand l'expérience était terminée, on retirait les liquides par l'anus. Pour éviter toute cause d'erreur les solutions, à l'aide desquelles on faisait les expériences, étaient toujours divisées en quatre portions, que l'on versait toutes les deux heures par le même entonnoir et le même tube de caoutchouc ; et dès qu'une expérience était terminée, on faisait passer du liquide par l'entonnoir de manière à enlever toutes les matières qui auraient pu rester dans l'intestin. Les expériences ont été faites avec des solutions albumineuses, du blanc d'œuf, des émulsions de graisse, et de l'empois.

Expériences de digestion. — De petits morceaux de blanc d'œuf coagulé, exposés pendant trois heures à la température de 35° au contact du suc intestinal, ne présentèrent aucune altération, même lorsque des parcelles avaient été lavées avec une solution contenant 1/2 0/0 de chlorure de sodium. Des flocons de fibrine, soumis dans les mêmes conditions à l'action du suc, ne furent nullement altérés. De l'huile d'olive, battue pendant longtemps avec du suc fraîchement recueilli, ne présenta aucune trace d'émulsion. L'empois, mélangé au suc et exposé pendant des heures entières à une température de

35°, ne présenta aucune trace de production sucrée. Il est à remarquer que le suc, ainsi employé, ne provenait pas seulement de la portion inférieure du gros intestin, mais également de l'anse supérieure.

Au commencement d'avril, un petit sac de tulle, rempli de morceaux de blanc d'œuf coagulé, fut introduit dans l'orifice inférieur et tomba par mégarde dans le rectum, il en fut retiré le 13 juin 1873, et, à cette époque, c'est-à-dire après un séjour de deux mois et demi dans l'intestin, l'albumine ne présentait aucune trace de digestion, et la surface seule était comme rongée par des organismes inférieurs qui furent reconnus, au microscope, pour des bactéries.

Mais l'albumine, en solution, ne présente pas d'altération après un séjour prolongé dans l'intestin. La muqueuse du gros intestin et le suc qu'elle sécrète ne semblent pas avoir d'action émulsive sur la graisse. Quant à l'empois, l'action du suc semble être fort peu importante, car la proportion de sucre trouvée était, pour ainsi dire, insignifiante, et il est à se demander si ce sucre n'existait pas avant même que l'empois fût versé dans l'intestin. Donc, l'action digestive de la muqueuse du gros intestin et du suc qu'elle sécrète est nulle sur l'albumine coagulée ou soluble et sur les graisses.

Expériences d'absorption. — Pour déterminer la puissance d'absorption de l'intestin pour l'eau, on versa, à des intervalles d'une demi-heure, 15 centimètres cubes d'eau dans l'intestin ; il résulte des expériences des auteurs que la portion d'intestin, destinée à l'expérience, résorbait en moyenne 40 à 50 grammes de liquide dans l'intervalle de sept heures. Les expériences faites à l'aide de l'albumine, prouvent qu'à l'état normal, l'albumine dissoute dans l'eau est résorbée comme telle par le gros intestin (nous avons vu, en effet, plus haut que l'albumine n'est nullement altérée). Cette résorption est d'autant plus intense, que la solution albumineuse reste plus longtemps en contact avec l'intestin. Si celui-ci vient à être irrité par une action mécanique ou autre, la résorption est troublée ou même complètement arrêtée. Le chlorure de sodium diminue également la résorption, mais ce sel, même lorsque l'intestin est irrité et que la résorption a cessé, continue à être absorbé. L'albumine contenue dans le blanc d'œuf, se présente dans des conditions mauvaises pour la résorption.

Les expériences faites sur des corps gras, prouvent que le gros intestin peut résorber de la graisse à l'état d'émulsion ; la quantité absolue de la graisse résorbée est proportionnelle à la concentration de l'émulsion ; par contre, la quantité relative de graisse est proportionnelle au temps pendant lequel le liquide est resté en contact avec les surfaces d'absorption.

Les expériences faites avec de l'amidon, prouvent que cette substance est absorbée par le gros intestin, sous forme d'empois, mais il

est impossible de déterminer jusqu'à ce jour, s'il est absorbé sous cette forme ou bien après avoir été transformé en sucre.

Suit une série de dix tableaux que nous ne pouvons reproduire ici, et dans lesquels les auteurs donnent les résumés de leurs expériences.

CONCLUSIONS. — Le gros intestin de l'homme absorbe l'albumine soluble en nature, ainsi que les émulsions de graisse; l'empois est également résorbé, mais reste à savoir si c'est comme tel ou sous forme de sucre. Le chlorure de sodium a la propriété d'entraver ou même de suspendre complètement la résorption.

P. SPILLMANN.

Pathologie chirurgicale.

Recherches sur les formes de végétation des coccobactéries septiques et sur la part qu'elles prennent au développement des accidents traumatiques, etc., par Th. BILLROTH. 1874, Vienne.

I. *Aperçu des diverses formes de végétation des coccobactéries septiques.* — L'apparente multiplicité de forme et d'espèce que semble révéler le monde de ces organismes infiniment petits qui naissent dans les infusions de diverses sortes, fait bientôt place à une telle monotonie de formes, que l'on peut chercher des semaines entières dans les liquides putrides sans trouver rien autre chose que des vibrions, des bactéries et des micrococcos. Depuis les magnifiques travaux de Dujardin, Ehrenberg, Pasteur, Hallier, les auteurs s'entendent peu sur les dénominations précises de telle ou telle espèce. Billroth, dans sa première partie, cherche seulement à esquisser, aussi exactement que possible, quelques-unes de ces formes et leurs principaux types, à mettre le lecteur à même de reconnaître qu'en somme il est probable que toutes ces individualités appartiennent à une même espèce d'algues, « les oscillatoires. »

Les *coccos* et *gliacoccos* (monas crepusculum d'Ehrenberg, microsphæra et zoogloea de Cohn, microsporon septicum de Klebs, monades de Hueter, micrococcos Kernhefe de Hallier, vibrio lineola de Rabenhorst) sont des corpuscules ronds et ovales qui, lorsqu'ils se trouvent dans un liquide très-étendu, sont presque toujours animés d'une espèce d'oscillation qui ne peut se distinguer des mouvements moléculaires; à l'état de vie, ils possèdent la réfringence du protoplasma des jeunes cellules animales, et ne pourraient être différenciés de leurs granulations, s'ils ne possédaient toujours un contour très-net, et n'étaient pas toujours ronds ou ovales. Un grand nombre d'entre eux, à de forts grossissements, se montrent composés de deux corpuscules ovales adhérents. On ne peut confondre ces corpuscules avec des cellules, il n'y a pas dans le corps humain de cellules aussi petites, à un fort gros-

sissement, 15 de Hartnack, par exemple, les mouvements molécu-laires de simples granulations peuvent induire en erreur; mais les coccos offrent une forme ronde et ovale très-nette; ils sont isolés (monococcos), ou réunis deux à deux (diplococcos), en chaînes (streptococcos) ou en colonies (gliacoccos).

Leur volume est très-variable, il est extrêmement difficile de mesurer les plus petits d'entre eux. A ce point de vue, Billroth distingue les *micro*, les *méso* et les *mégacoccos*. Les premiers se trouvent dans le sang putréfié, les seconds dans le sérum du lait acide et pas trop vieux, les mégacoccos dans l'eau de viande concentrée.

Les coccos qui se développent à la superficie d'un liquide putrescible au contact avec l'air forment autour d'eux des enveloppes muqueuses; peu à peu ces enveloppes se confondent l'une avec l'autre, il se forme ainsi des plaques muqueuses, *pétalococcos* (πέταλον, plaque), qui renferment les coccos. Si ces dépôts s'accroissent encore en formant des sphères et des masses irrégulières, on a ces colonies de coccos que Billroth appelle *gliacoccos* (γλία ou γλοιά, mucus).

Les gliacoccos se forment à la superficie de liquide communiquant avec l'air ou même dans des vases demi-remplis et très-bien fermés, ou même encore dans des vases complètement remplis de liquides putréfiables, urine, eau de viande, et d'eau de lait, et bien fermés.

Les réactifs chimiques ont peu d'action sur la glia ou matière muqueuse.

Les coccos se *multiplient* par scission, aussi bien le petalococcos que les gliacoccos. Cette scission est transversale; dans les mégacoccos on rencontre la scission transversale et longitudinale. Très-rarement ces deux modes de scission se rencontrent en même temps, ce qui les rapproche des sarcines.

Les *mouvements* oscillatoires des micro et mésococcos ne peuvent se distinguer des mouvements moléculaires; jamais ils ne s'étendent au delà de la moitié des champs du microscope. Les différences de température, le milieu plus ou moins fluide dans lesquels ils se trouvent, leur grosseur et leur vitalité, telles semblent être les principales causes de leurs mouvements. Leurs mouvements s'éteignent dans l'eau de viande, lorsqu'on y ajoute du sucre en grande quantité. Si l'on vient à étendre d'eau ce mélange, les mouvements recommencent. Dans la bière de Vienne qu'on laisse fermenter à l'air, à côté de l'algue de la bière, il se présente diverses formes de coccos, tous immobiles. Leur immobilité tient dans ces divers cas à la formation de glia (mucus), dont l'air atmosphérique et le sucre favorisent le développement. Là où il se forme beaucoup de glia, il ne se forme pas de composés sulfureux ou ammoniacaux; le sucre et l'air sont, dans les conditions indiquées, les meilleurs désodorants.

Le développement ultérieur des coccos est peu connu; un coccos, libre et isolé, de petit volume, peut devenir plus gros, mais c'est pour se diviser ensuite et revenir à son volume primitif, et même ultérieurement donner naissance à des micrococcos. Les mégacoccos peuvent à leur tour donner naissance à des micrococcos.

Les *streptococcos* (στρεπτὸς, chaîne) naissent lorsque les coccos dans leur scisson continue restent en contact. Cette forme se rencontre à la superficie des liquides comme dans leur profondeur. C'est à leur superficie qu'ils acquièrent la plus grande longueur. Sans une certaine quantité de glia, les chaînes ne sont pas très-longues. Il faut pour leur développement un certain repos.

La grosseur des coccos varie dans ces chaînes comme dans les formes libres; on peut donc en distinguer comme précédemment trois grandeurs différentes (*micro*, *méso*, *méga*, *streptococcos*). Ils s'accroissent par division transversale des éléments qui composent la chaînette.

Les courtes chaînettes des micrococcos présentent assez fréquemment un mouvement ondulatoire; le nombre des micrococcos est par chaque chaînette de six à huit; celle-ci est généralement arquée. La chaîne des méga et des mésococcos se compose d'un nombre d'éléments plus considérable, 10 à 20, et n'est que très-légèrement onduleuse.

Les streptococcos paraissent être la formation primitive aux dépens de laquelle se développent plus tard les micrococcos isolés.

Les *Ascococcos* (ἀσκὸς, tube), Palmella et Microcystis de Kützing de Rabenhorst; Glæocystis, Glæocapsa, Palmodactylon de Nægeli, se montrent sur la fine membrane qui recouvre le liquide de l'hydrocèle ou l'eau de viande qu'on laisse à l'air dans un verre de montre. Le quatrième jour se présentent des figures grisâtres, gris-verdâtres, cylindroïdes, qui offrent une certaine ressemblance avec le groupe des algues qu'on désigne sous le nom de Palmellées. On peut à un faible grossissement les examiner en portant le verre de montre sous le microscope, ou bien encore, si l'on veut se servir d'un fort grossissement, on porte avec une pince une lamelle sur la superficie du liquide; une portion de la membrane où se trouvent les ascococcos colle à la lamelle : il ne reste plus alors qu'à laver avec un courant d'eau.

Toutes ces masses cylindroïdes et sphéroïdales sont remplies de micrococcos; ils sont maintenus par une glia (mucus) toute particulière. On ne voit cependant pas de membrane spéciale autour d'eux ; à la périphérie on voit des micrococcos qui tendent à s'échapper. On pourrait croire à la formation d'une colonie de gliacoccos; quelques-unes de ces masses sphéroïdales crèvent et laissent échapper une

quantité colossale de micrococcos. Les ascococcos se multiplient par scission longitudinale, transversale et par formation de chaînettes. Le coccos enfermé dans son enveloppe de glia se divise de telle sorte qu'il arrive au volume des plus petits micrococcos. La transformation des coccos en ascococcos est probablement un phénomène de fécondation.

A un certain moment les tubes rejettent les microccocos qui nagent en toute liberté dans le milieu où ils se trouvent; leurs enveloppes vides restent dans le liquide. Ces enveloppes sont parfois reconnaissables à leur coloration brun-verdâtre (dans l'eau de viande).

Le terme de *bactérie* (βακτήριον, bâtonnet) doit être réservé aux éléments qui offrent la forme de bâtonnet. Au point de vue du volume on peut, depuis le travail d'Hoffmann, distinguer les *microbactéries*, les *méso* et les *mégabactéries*.

Les mésobactéries sont à la limite du système 15 de Hartnack. On y distingue des monobactéries et des diplobactéries. La glia peut aussi entourer les bactéries, analogie de plus avec les coccos. On observe donc des bactéries en plaques, *pétalobactéries;* il n'est pas rare d'en trouver des amas réunis en bandes ou en masses irrégulières.

Les bactéries se multiplient par scission. Après de très-longues et très-soigneuses recherches, Billroth affirme que dans un liquide où il n'y a pas de bactéries, les bactéries se forment aux dépens des plus fins coccos qui dérivent à leur tour des gliacoccos. Les bactéries qui dérivent des gliacoccos sont toutes immobiles, plus tard elles deviennent mobiles.

Les *streptobactéries* se forment par scission transversale, elles sont composées des diverses espèces de bactéries que nous venons de signaler : micro, méso, mégabactéries.

Les mouvements des bactéries et des chaînettes répondent à ceux qu'a décrits Cohn, comme propres aux oscillariés, mouvement de flexibilité presque imperceptible dans les microbactéries; ils offrent une espèce de balancement lié souvent à un mouvement en spirale.

La température a une influence considérable sur ces mouvements, ils ressemblent beaucoup aux mouvements des cils vibratils. La privation d'air sur l'eau de viande n'arrête pas le développement des coccos et des bactéries, mais ils ne dépassent pas les formes des mono, diplo et streptobactéries de petit et moyen volume. Les mégabactéries en chaînettes de la sérosité péricardique éprouvent, lorsqu'on les examine à la chambre humide, la scission de quelques-uns de leurs articles, le plasma disparaît de quelques-uns d'entre eux; la fine membrane qui l'entoure n'éclate pas, mais donne probablement

passage à la matière plasmique par de fins pores. Que devient-elle alors en dehors des bactéries?

Un phénomène plus fréquent et plus saisissable c'est la *transformation du corps des bactéries en petites masses rondes, en pâles coccos*. Le protoplasma renfermé dans la fine et pâle enveloppe de *glia* se décompose en courts morceaux, puis en masses sphéroïdales, tandis que l'enveloppe de glia ne suit point cette évolution. C'est une terminaison finale des bactéries. Envisageons les plus fines masses comme des coccos et nous devrons dire que : les bactéries se transforment en ascococcos, les coccos sortent alors de leurs tubes, ces derniers disparaissent. La formation de coccos dans les bactéries ne diminue pas toujours leur mobilité, les bactéries remplies de coccos se meuvent comme les bactéries inaltérés de même grosseur. Une privation partielle d'air, une température élevée, l'addition de sucre favorisent le développement de cette métamorphose des bactéries, parfois dans l'eau de viande. En résumé, les bactéries comme les coccos, forment des micrococcos et peuvent se transformer en ascococcos et gliacoccos palmelloïdes.

Une troisième altération du corps des bactéries est la *présence de gouttes graisseuses* brillantes à sombres contours, comme on en observe souvent dans les mycéliums de champignons et dans les algues filiformes; on observe très-bien ce phénomène dans les mésobactéries du sérum sanguin putréfié, où d'abord on pourrait croire qu'on a affaire à de fins spores qui présentent un prolongement filiforme. On observe parfois des bactéries, *hélobactérie* (ἧλος, clou), qui présentent une portion renflée comme une tête de clou; ces têtes de clou ne sont autre chose que des masses d'une substance graisseuse qui réfracte fortement la lumière.

Une autre métamorphose c'est le *boursouflement d'une des extrémités des bactéries* ou d'un des articles des bactéries en chaînette; ce phénomène se présente chez de nombreuses oscillariées.

Sous l'influence de la potasse, du chlorure de sodium et de l'hyposulfate de magnésie, on voit les chaînettes de bactéries présenter des flexions très-nettes.

Le boursouflement vésiculeux des bactéries, le développement de coccos dans les bactéries démontrent que les coccos et les bactéries appartiennent à une même espèce de plantes, les oscillariées (Rabenhorst, Cohn, de Bary); toutes ces formes se trouvent combinées dans une même espèce de végétal, les *coccobactéries septiques*.

Billroth a pu produire ce végétal en laissant pendant des semaines du sérum du lait d'abord à l'abri de l'air, puis à l'air libre, ou bien en couvrant des verres à expérience remplis de ce liquide avec de la ouate, et en les exposant à une température de 40 à 45°; on voit alors que la plante entière est composée d'une combinaison de coccos,

d'ascococcos et de bactéries. Plus tard, les divers éléments se libèrent, les coccos deviennent libres et leurs enveloppes tombent au fond du vase.

Résumons en quelques mots tout ce que nous avons dit sur la végétation et la multiplication de cette plante.

La coccobactérie septique est une espèce de végétation qui se compose d'éléments de divers volumes en partie ronds (coccos), en partie en forme de bâtonnets (bactéries). Ces deux formes d'éléments se transforment occasionnellement l'un dans l'autre, cependant ils offrent une certaine constance ; pendant longtemps les coccos reproduisent des coccos par scission, etc., puis les bactéries produisent par la même occasion des bactéries. Ces deux formes sécrètent pendant leur multiplication une enveloppe muqueuse, la glia ; la multiplication se fait (*a*) *à la superficie* du liquide, de telle sorte que se produisent les plus minces plaques membraneuses de coccos ou de bactéries (petalococcos, pétalobactéries); (*b*) avec les coccos jusqu'à *une certaine profondeur* dans le liquide, d'où proviennent les formes nuageuses de gliacoccos. (*c*) Ces coccos peuvent se développer fortement de telle sorte que leur contenu se divise par multiplication progressive en de nouveaux coccos, la capsule de glia enveloppe le tout comme un manchon, d'où la forme ascococcos. (*d*) L'*allongement avec scission des coccos et des bactéries* a lieu dans une seule direction, et il se trouve produit soit par une scission incomplète, soit par les enveloppes tubuleuses de glia; de là naissent les chaînettes de coccos (streptococcos), les chaînettes de bactéries (streptobactéries). (*e*) Les coccos et streptococcos comme les bactéries et les streptobactéries montrent, à certaines périodes de leur développement, lorsqu'ils ne sont pas trop enveloppés de glia, ou ne sont pas trop gros, des mouvements vifs ou lents, comme les autres oscillariées.

Le micrococcos n'est donc pas une petite masse sphérique, etc., qui devient libre par la destruction du plasma cellulaire, mais c'est un petit élément végétal qui se multiplie par division. Cette facilité de multiplication qui suppose une assimilation des matières nutritives contenues dans les liquides, caractérise l'élément, et non la forme ou le mouvement.

Que devient le micrococcos qui prend naissance de si diverses façons : 1° par scission de micrococcos libres ; 2° par mise en liberté aux dépens des gliacoccos; 3° par scission progressive de coccos plus volumineux ; 4° par mise en liberté aux dépens d'ascococcos ; 5° ou aux dépens de bactéries ?

Il est douteux que les bactéries se forment aux dépens de gliacoccos, formés peu avant par les spores aériennes. Le mésococcos peut s'allonger en épaisse bactérie, mais s'il est gros, il se décompose en micrococcos. Dans les formes cylindriques et palmelloïdes des asco

coccos, il est difficile de dire que les coccos qui en dérivent deviennent des bactéries, c'est ce que cependant Billroth pense avoir vu. Les micrococcos enveloppés de glia offrent le même développement.

Le *développement des coccobactéries dans le même liquide* a des limites. Les belles formes de gros volume disparaissent et sont remplacées par de plus petites, et il est très-vraisemblable que les plus belles formes d'entre eux ne paraissent plus dans le liquide parce qu'ils n'y trouvent plus d'éléments nutritifs suffisants. En transportant ces petits éléments dans de l'eau de viande fraîchement préparée, je ne les ai jamais vus prendre plus de volume.

Les coccos et les bactéries sont-ils seulement contenus dans l'eau ou sont-ils apportés aux liquides putrides par l'entremise de l'air, ou en d'autres termes tous les coccos et les bactéries desséchés peuvent-ils revenir à la vie et se développer de nouveau lorsqu'ils tombent sur des liquides appropriés ?

Ces germes ne naissent pas par génération équivoque dans le corps ou existent dans le corps à l'état sain. Rindfleisch a essayé de démontrer qu'ils sont seulement contenus dans l'eau ; l'eau nouvellement distillée, dit-il, en contient en quantité, l'eau de pluie en est complètement libre. Rindfleisch trouve une différence entre l'eau tellurique et l'eau atmosphérique, différence qui a échappé aux recherches de Billroth (1).

Cohn a observé que les gouttes d'eau qui se forment sur une cloche qui recouvre un vase dans lequel il y a des bactéries renferment aussi des bactéries.Ces bactéries peuvent donc être entraînées mécaniquement par l'évaporation de liquides bactérifères ou bien encore l'air de la cloche contient des germes secs qui se développent ensuite dans les gouttes d'eau de la paroi.

Si la première explication est vraie, l'eau atmosphérique renferme des coccos, de même que les nuages ; combien de temps y conservent-ils leur activité et leur vie, c'est une autre question ; tous les germes de bactéries meurent à 200° centigrades. Si on vient à faire bouillir dans une marmite de Papin de l'eau de viande à une haute température, et à la recouvrir de ouate, on peut au bout de trois semaines la retrouver sans une bactérie ; si on prend de ce liquide une portion et si on l'expose à l'air, cinq jours après il s'y est développé une grande quantité de bactéries, preuve qu'un si haut degré de température ne détruit pas les substances dont l'algue vit.

Les spores (Dauersporen) « durables » des coccobactéries qui résistent aux plus hautes températures comme aux froids les plus in-

(1) Billroth décrit une variété d'algue qu'il a trouvée dans l'eau qui s'écoule goutte à goutte d'un des robinets de son laboratoire.

tenses (1), sont les organes de reproduction les plus importants de ces algues. Les belles formes de coccobactéries, une fois desséchées, ne revivent plus ; seules les spores permanentes ou durables conservent leur force de reproduction à l'état sec.

Billroth considère les coccos, les gliacoccos, les streptococcos, les bactéries et les streptobactéries avec leurs spores durables comme des formes continues d'une même algue.

Dans un deuxième chapitre, Billroth recherche les rapports qui existent entre les coccos, les bactéries et les champignons, et n'admet aucun rapport générique entre eux.

III. — *Quelles sont les formes de coccobactéries qui se produisent sur les cadavres?* Le sang des cadavres présente des bactéries en grand nombre, des mésobactéries ; la sérosité péricardique, complètement à l'abri de l'air, étudiée sur 200 cadavres en renferme assez souvent.

Dans quelles maladies Billroth a-t-il le plus fréquemment observé la présence ou l'absence des bactéries *dans le sérum péricardique?*

	Sans.	Avec.
Pyohémie	4	18
Pleuro-pneumonie.	9	13
Typhus.	7	7
Péritonite.	7	5
Tuberculose	22	7
Lésions des orifices du cœur.	11	2

Comment ces germes pénètrent-ils dans la sérosité péricardique?

Les germes que l'air inspiré amène dans les poumons, peuvent se développer ultérieurement, de même que ceux de l'air qui pénètre dans l'estomac. *Les spores qui pénètrent des poumons jusque dans les tissus du corps vivant, sont-ils longtemps capables de développement?* Billroth pense *qu'il y a dans la plupart des tissus du corps, principalement dans le sang, des germes de bactéries capables de se développer ultérieurement* (2). Cohn, Rindfleisch, Sanderson, sont d'un avis opposé. Billroth ne veut pas dire que les bactéries qu'on trouve dans la sérosité péricardique se trouvent dans le sang, mais qu'ils peuvent s'y développer aux dépens des spores qui existent dans le sang.

Les recherches que l'auteur fit sur le sang des cadavres, l'amenèrent à ce résultat que la présence des coccobactéries dans le sang des individus qui sont morts de maladies septiques n'est aucunement la règle (érysipèle, pyémie, septicémie).

(1) Meurent à 0° et à la températnre de l'ébullition de l'eau.

(2) La contradiction n'est qu'apparente avec cette autre opinion de Billroth, qu'il n'y a pour lui aucune observation positive démontrant l'existence de bactéries dans le sang de l'homme vivant (voir page 144 de son livre).

Aucune infusion ne donne naissance à des formes de bactéries aussi complètes que les infusions musculaires. Billroth étudie de même les infusions de divers viscères, rate, foie, tissu conjonctif, etc.

La première sécrétion des plaies est particulièrement propre au développement rapide de coccos libres et de streptococcos, les bactéries ne s'y présentent que plus tard, parfois jamais. La lymphe, comme le sang, est un mauvais terrain pour les bactéries. Le pus, la lymphe, le sang se putréfient plus lentement que les infusions de tissus, les formes les plus petites de coccos et de bactéries s'y développent seulement.

L'auteur étudie ensuite leur formation dans le liquide de l'hydrocèle, le liquide péritonéal; il en ressort ce fait important, c'est que les divers états des substances protéiques sont d'une grande importance pour le développement des coccobactéries.

Les plaies qui ne sont pas réunies, mais qui se ferment par seconde intention renferment très-peu de micrococcos et de traces de bactéries très-petites. Le pus des plaies qui sent mauvais, qui sent l'acide butyrique, contient le plus souvent des micrococcos; leur nombre n'est pas en rapport avec l'intensité de l'odeur; le pus peut sentir mauvais et contenir des micrococcos sans qu'il y ait de la fièvre. La présence de micrococcos dans le pus des plaies n'offre aucun rapport immédiat avec la gravité de l'inflammation traumatique ou avec la pyémie.

Le pus de mauvaise odeur des cavités qui communiquent avec les plaies, contient toujours des micrococcos; il peut dans de pareils cas ne pas y avoir de la fièvre. Le pus d'abcès chauds complètement à l'abri du contact de l'air ostéomyélite, extravasats sanguins suppurés, peut contenir des coccos. Le pus d'abcès froids osseux, complètement à l'abri de l'air n'en contient jamais. Le plus souvent le pus des abcès ne renferme pas de bactéries; les coccobactéries peuvent végéter dans le pus sans l'altérer autrement que dans ses odeurs. Les végétations qui y naissent le plus souvent sont presque toujours des streptomicrococcos. A leur formation paraît présider le repos relatif du fluide, le faible échange de matière qui résulte de l'absence d'oxygène; plus tard se forment les micrococcos et avec eux apparaissent des gaz putrides. Le pus putride ne contient pas toujours de coccobactéries. L'alcool injecté dans les ganglions y détermine une fermentation acide, peut-être une fermentation acétique qui y développe des mésobactéries; tous les coccobactéries trouvées dans les abcès fermés sont en repos, mais deviennent mobiles par l'addition d'un peu d'eau. Les personnes qui ont des suppurations profondes à l'abri de l'air peuvent avoir une forte fièvre sans que le pus soit putride ou renferme des algues.

En étudiant le liquide des vésicules de l'*érysipèle* phlycténoïde, cinq

fois Billroth y a trouvé, à côté des cellules de pus plus ou moins mobiles, une quantité de streptococcos dont les chaînons, au nombre de 20 environ, se tiennent entre le micro et le mésococcos. Dans 5 autres cas, il n'y avait aucune trace de coccobactéries.

L'espèce de *diphthérie ulcéreuse des plaies de la bouche* présente des micrococcos libres, des micrococcoglias, des strepto-micrococcos et des microbactéries. Dans la diphthérie ulcéreuse qui succède à l'écoulement de l'urine dans certaines opérations de fistules vésico-vaginales, on trouve des masses de micrococcos isolés ou des cordons mobiles de micrococcos; on trouve en plus dans la pourriture d'hôpital de très-petites bactéries.

Le résultat de toutes ces recherches, c'est que tous les organismes qu'on observe dans les sécrétions, exsudats et tissus de l'homme vivant, ne se distinguent pas morphologiquement des formes végétales qui se trouvent dans la putréfaction qui s'opère en dehors de l'organisme aux dépens des tissus morts, des exsudats et des sécrétions.

Il n'y a jusqu'ici aucun signe morphologique qui permette d'avancer que telle ou telle forme de bactérie ou de micrococcos se produise seulement dans telle ou telle maladie.

Dans un IVe chapitre, l'auteur fait quelques *recherches sur les transplantations de bactéries septiques.*

La différence des produits terminaux qui se montrent dans les liquides fermentés (ici acide lactique, là acide butyrique, là ammoniaque) ne nous autorise pas à admettre qu'il y ait dans ces liquides des espèces différentes. Le pénicilium comme le champignon de la levure de bière, comme les coccobactéries sont des espèces ubiquistes. On peut observer le pénicilium ou ses spores aussi bien sur de la viande que sur de l'encre ou des fruits sans qu'on soit forcé d'admettre autant de variétés.

Si les coccobactéries sont toujours les mêmes et possèdent comme le pénicilium le pouvoir de vivre dans tous les liquides et à leur surface, pourvu qu'ils contiennent certaines substances organiques et certains sels, elles doivent végéter plus ou moins facilement si on les transporte d'un liquide dans un autre. Le nouveau substratum doit exercer sur les organismes transplantés certaine influence.

Pour rendre ces transplantations aussi rapprochées que possible des infections qui se produisent sur l'homme, les liquides en expérience étaient placés dans des boîtes chauffées à la température du corps.

Les formes les plus ordinaires de coccobactéries qui se développent si facilement dans tout liquide où la vie est possible, disparaissent ou s'épuisent le plus souvent lorsqu'elles changent de milieu, et

montrent ainsi la plus grande sensibilité dans leur transplantation. Des végétations qui sont nées dans un liquide disparaissant lorsqu'on les change simplement de verre.

Ainsi s'explique que certaines formes de coccobactéries qui se produisent à la surface des liquides disparaissent aussitôt qu'on agite le liquide. Le liquide de Pasteur qu'on a fait bouillir ne contient pas de substances nutritives pour les coccobactéries, ces substances s'y forment petit à petit au contact de l'air, les transplantations ne donnent pas naissance à de nouvelles formes; les espèces qui se développent dans le liquide de Pasteur, meurent dans celui de Cohn; les espèces putrides, au contraire, présentent une remarquable faculté d'acclimatation, ils peuvent passer des liquides acides dans des liquides alcalins.

L'*urine* fraîche à laquelle on ajoute quelques gouttes d'urine putride devient rapidement alcaline; il y a aussi quelques liquides putrides alcalins ou acides eux-mêmes qui arrêtent la fermentation alcaline de l'urine.

Billroth critique les travaux de Cohn, botaniste pur, qui n'a pas eu à sa disposition l'immense matériel des chirurgiens et qui crée partout autant d'espèces variées. On peut contre Billroth arguer de nombreuses observations, qui avec une grande vraisemblance, démontrent la transmission de ces intermédiaires pathologiques dont l'action est tout à fait spécifique. Cependant, à l'exception des parasites de la peau, de l'oreille et des cavernes pulmonaires, *on ne trouve aucune végétation, dans l'organisme humain, qui n'appartienne pas à la coccobactérie septique.* De ce que les végétations de l'urine putride rendent alcaline l'urine fraîche, ce que ne peut faire le pus de bonne nature, il n'y a aucune raison de créer deux espèces différentes, le coccos de l'urine, le coccos du pus. L'action chimique très-douteuse dans quelques-uns des micrococcos et des bactéries comporte une autre hypothèse que celle d'espèces différentes. Là où les bactéries naissent des micrococcos, il est très-probable que ces micrococcos sont de la même famille que les bactéries.

Billroth fait ensuite une série de recherches sur l'infection de l'urine et du pus, etc., avec des substances putrides desséchées.

Il résume ses expériences en faisant remarquer que le danger de l'infection par les micrococcos et les bactéries qui sont contenus dans l'eau et dans l'air est beaucoup moindre qu'on l'admet dans ces derniers temps ; or, les végétations humides changent souvent de situation dans ces transplantations, et le développement des spores aériens est lié à des conditions très-multiples.

Le mot d'Hoppe Seyler : « Les fermentations sont possibles sans organismes, mais il n'y a pas d'organismes déterminés sans fermentations déterminées », lui semble mériter une grande attention.

V. — *Quels sont les obstacles qui s'opposent au développement des coccobactèries dans l'organisme humain ?*

Les coccobactéries *ont besoin d'une grande quantité d'eau*, ils ne peuvent se développer que dans des tissus suffisamment humides. La surface de la peau de l'homme, par exemple, ne peut être favorable à leur développement.

Les mouvements incessants des liquides organiques forment encore un obstacle des plus sérieux. Le manque d'oxygène libre n'est pas une cause qui en arrête le développement.

L'*énergie vitale des tissus* est encore un des principaux obstacles.

Les bactéries de la putréfaction, portées dans le sang d'un animal sain, ne s'y développent pas (page 140). Billroth prétend qu'il n'y a maintenant aucune observation sérieuse qui démontre l'existence de bactéries dans le sang d'hommes vivants ou bien portants (pages 142, 144). Le rapport étiologique des bactéries avec les affections septiques et avec la putridité du sang n'est nullement établi.

Les sucs des tissus et les tissus du corps humain, à l'état sain, à l'exception du tractus abdominal, ne sont qu'un très-médiocre aliment pour les coccobactéries. L'échange nutritif est si énergique dans le corps humain, qu'il est difficilement enrayé par les végétations.

Pour que les coccobactéries puissent se développer dans les tissus, il faut d'abord que des substances chimiques s'y forment, aux dépens desquelles elles puissent vivre.

Un point important dans l'inflammation aiguë, c'est la décomposition du parenchyme des tissus. Il se forme alors un zymoïde phlogistique, analogue au zymoïde putride. Il est probable que ce zymoïde est un milieu nutritif très-favorable pour les coccobactéries. Son mélange avec les exsudats et le pus leur donne des propriétés phlogistiques infectieuses, zymoïdes, de caractère spécifique.

Ce zymoïde peut se produire sans infection dans les inflammations aiguës, et amener l'extension du processus aigu, sans que les coccobactéries soient nécessaires; c'est le processus le plus fréquent.

Le zymoïde phlogistique et septique desséché est fixé dans les coccobactéries desséchées, est-il toujours actif et dans quelles conditions; les recherches manquent.

Le zymoïde peut-il être fixé seulement par les coccobactéries ou peut-il persister sans elles dans les liquides ou dans les substances desséchées? On n'en sait rien positivement. Il paraît cependant certain que les coccobactéries sont, dans des conditions déterminées, les porteurs et les multiplicateurs du zymoïde, et peuvent produire de la sorte une série de processus spécifiques de destruction. C'est cette propriété qui les rend les agents de la contagion.

Les végétations de coccobatéries réussissent très-difficilement dans

le sang vivant; on n'a jusqu'ici aucunement prouvé qu'ils avaient une action hématozymique.

Sous l'influence du zymoïde phlogistique et septique, il se développe un poison intense dans les tissus enflammés et putrides qui y reste un certain temps. Il est sans odeur, et la source la plus essentielle de l'intoxication phlogistique septique. Les coccobactéries ne sont pas liées à la présence de corps toxiques dans les liquides putrides, car beaucoup des liquides qui les contiennent ne produisent aucune intoxication.

L'origine et la persistance du poison septique ne sont pas liées aux coccobactéries, car dans les processus inflammatoires les plus graves et dans la gangrène, le poison septique peut prendre naissance sans qu'on trouve ces végétations dans les parties malades.

L'inflammation aiguë, suraiguë et la gangrène sont à peu près des processus identiques; l'effet phlogogène et pyrogène de ces produits a pour base le développement de formes analogues de la décomposition des tissus.

La septicémie, la pyohémie, la fièvre traumatique sont des auto-infections, c'est-à-dire que le malade ou le blessé prend la substance toxique toujours dans le foyer inflammatoire ou putride. Les plaies peuvent tirer leur infection du dehors, les inflammations des formes les plus diverses peuvent être apportées du dehors par contact ou inoculation; mais que par les voies pulmonaires et intestinales puissent pénétrer du dehors des substances qui produisent l'érysipèle, la lymphangite, la phlébite, la septicémie, la pyohémie, je ne puis rien en dire de probable, d'après ma propre expérience. L'auteur laisse ici de côté le point de vue médical (typhus, choléra, scarlatine, rougeole).

VI. — *Recherches cliniques et expérimentales sur les moyens d'arrêter la décomposition putride et la formation des bactéries.* Le *sucre* agit peut-être exclusivement comme désodorant, car il ne peut empêcher le développement du poison septique.

L'alcool rectifié avec moitié eau, l'eau de chlore (1 vol. sur 20, eau), le chlorate de potasse, le chlorure de sodium, le salpêtre, n'empêchent pas la formation de coccobactéries.

Le carbonate de potasse paraît être un très-puissant antiseptique.

Le sulfate de potasse était recouvert d'une couche de glia, le sixième jour seulement se montrèrent des micrococcos. Les sulfates, les hyposulfites de soude n'empêchent point le développement des coccobactéries.

Le permanganate de potasse n'avait aucune action.

L'eau de plomb, l'acide phénique avaient une action presque égale, ainsi que l'acide butyrique et lactique; en moyenne, ils restaient cinq jours sans coccobactéries, etc.

L'auteur étudie les moyens d'arrêter la putridité commencée, et l'influence des principaux antiseptiques sur les mouvements des bactéries.

Billroth étudie les plaies sous-cutanées, les plaies par caustiques, la réunion par première intention au point de vue de leur valeur thérapeutique. Il condamne cette dernière méthode, et recommande la réunion des plaies à ciel ouvert, comme Vezin, Bartschs, Bonisson, Burow, Humphry, Krönlein, etc.

L'immersion, l'irrigation donnent de bons résultats ; le traitement par la glace n'arrête pas le développement des micrococcos, il étudie longuement le traitement des plaies anfractueuses.

Il recommande surtout les moyens de désinfection de l'air par ventilation, etc., la désinfection des murs, des lits et des divers ustensiles, des appareils et des plaies.

En terminant, Billroth fait remarquer qu'on ne manque pas d'antiseptique, il pense que la guérison des plaies à l'avenir ne dépend pas de la découverte de nouveaux moyens, mais de la recherche et de l'appréciation de toutes les circonstances qui sont en rapport étroit avec l'origine et la marche des complications traumatiques.

D[r] G. Nepveu.

De la Macroglossie, par le D[r] Th. Gies, de Rostock. (*Archiv für klinische Chirurgie*, 1873, p. 640.)

Un enfant, né de parents sains qui n'ont jamais observé de difformité dans leur famille, ni même chez leurs autres enfants, présentait, dès le moment de sa naissance, une hypertrophie considérable de la langue. Celle-ci est surtout volumineuse à la pointe et dépasse les lèvres, à tel point que l'allaitement est impossible, et qu'il faut avoir recours au biberon. La salive s'écoule constamment hors de la bouche par les commissures labiales; cependant on n'observe aucune gêne de la respiration.

L'augmentation successive de la langue finit par inquiéter les parents, et le médecin, consulté au bout de sept semaines, excisa la pointe de la langue par une section en V, de 1 centimètre et demi de longueur. Cette opération parut avoir un mauvais résultat, en ce sens que la cicatrice donna lieu à une surexcitation de l'hypertrophie; aussi les parents amenèrent-ils leur enfant à la Clinique, à l'âge de 28 semaines. A son entrée, on constate un état général très-satisfaisant; la bouche est entr'ouverte et laisse passer le bout de langue sous forme d'une tumeur épaisse et bleuâtre, gonflée en forme de massue et ne laissant reconnaître aucune trace du sillon médian. La partie qui dépasse le bord alvéolaire de la mâchoire supérieure présente une longueur de 1 centimètre et demi, et une épaisseur de

3 centimètres, en mesurant de la face dorsale à l'insertion du frein. La largeur est de 4 centimètres, de sorte que l'hypertrophie porte principalement sur l'épaisseur. Au côté droit de la pointe, où l'excision doit avoir eu lieu, d'après le dire des parents, on constate des excroissances papillaires de 1 millimètre de hauteur, semblables à des papilles linguales hypertrophiques. La portion exposée à l'air est sèche et gercée, présente une consistance très-dure, de nature cartilagineuse. Toute tentative pour repousser la langue dans la bouche et pour rapprocher les bords des mâchoires, échoue devant la dureté et la résistance de l'extrémité de la langue. La partie postérieure qui est restée dans la bouche a conservé son apparence normale.

Au-dessous de la langue, dans le sillon alvéolo-lingual, on voit une tumeur transversale, dans laquelle le frein creuse une dépression pouvant faire croire que la tumeur est double. En cet endroit, le tissu sous-muqueux est tendu, et lorsque l'enfant crie, toute cette partie devient proéminente et bleue, semblable à des veines turgescentes. La tumeur est molle et fluctuante, disparaît sous la pression du doigt pour reparaître aussitôt après. L'enfant prenait facilement le biberon et avalait bien; la respiration était également libre. On porta, comme diagnostic, une récidive de macroglossie congénitale. La tumeur sublinguale fut reconnue pour une dilatation des conduits salivaires, et notamment du canal de Wharton, c'est-à-dire uue grenouillette cystique.

Le professeur Kœnig considéra cette dernière comme la première cause du prolapsus de la langue, dont l'hypertrophie aurait été due à l'inflammation secondaire; aussi dirigea-t-il d'abord ses efforts sur cette tumeur. Il ponctionna la partie la plus distendue avec un trocart explorateur et ne retira que quelques gouttes de sang veineux. Cette opération n'ayant pas produit de réaction, on incisa le lendemain la muqueuse à la partie culminante de la tumeur; aussitôt on vit sortir des portions de canalicules tortueux semblables à des veines distendues. L'ouverture d'un des canalicules donna issue à un liquide clair qui se mêla aussitôt de sang et de salive, de sorte que l'examen plus détaillé n'en put pas être fait. La quantité de sang écoulé se trouvant très-faible, on ouvrit successivement plusieurs de ces canalicules. A la suite de ces évacuations la tumeur se ratatina, et l'on put en exciser quelques fragments de la grosseur d'un haricot. Immédiatement après cette opération on put ramener dans la bouche une plus grande partie de la langue. Les parties excisées avaient une apparence gélatino-muqueuse; sous le microscope on y constata des traînées de fibres conjonctives fines et ondulées avec de nombreuses fibres élastiques, mais pas de trace d'épithélium.

Après avoir attendu quelques jours sans constater d'altération dans

l'état général de l'enfant, le professeur Kœnig se décida à faire l'ablation de toute la partie exubérante de la langue; le procédé qui lui parut mériter la préférence sur tous les autres fut l'excision en V, déjà pratiquée avec succès par un assez grand nombre de chirurgiens, notamment Louis, Boyer, Dieffenbach, Conr. Langenbeck, etc. L'enfant fut chloroformé, maintenu dans la position assise, sur les genoux d'un aide qui lui pencha la tête un peu en avant, pour éviter l'écoulement du sang dans la trachée. L'extrémité de la langue fut attirée hors de la bouche, aussi loin que possible, à l'aide d'une pince fenêtrée. Le lambeau triangulaire à exciser devait avoir 2 centimètres de longueur et une base de 3 centimètres, formée par la pointe de la langue. Pour éviter les hémorrhagies artérielles on fit passer, à 1 centimètre de chaque côté du raphé, un fil traversant toute l'épaisseur de la langue, et dont les extrémités étaient attirées en avant par un aide. L'excision faite avec de forts ciseaux droits, il n'y eut presque pas d'hémorrhagie à cause de la compression exercée sur les parties latérales; une seule ligature devint nécesaire à droite. Pour réunir les deux lambeaux, on se servit, comme premier point de suture, des fils préalablement introduits. Avec trois autres sutures on rendit à la langue sa forme normale, et l'on put dès lors la faire rentrer complètement dans la cavité de la bouche en arrière des arcades dentaires. Au bout de cinq jours on put enlever les ligatures; mais l'organe était tellement tuméfié que tout paraissait perdu, en même temps que l'enfant présentait les symptômes d'une fièvre intense. Cependant, le lendemain la fièvre était tombée et la langue avait diminué considérablement, de sorte que cinq jours après l'enfant put être emmené de la Clinique, complètement guéri, mais avec la recommandation de le surveiller. Aussi, le lendemain, la mère le ramena-t-elle dans un état fébrile assez marqué (40°), et présentant sur toute la longueur de la réunion médiane de la langue un enduit diphthéritique assez épais. L'organe était encore une fois tuméfié; mais tout rentra dans l'ordre au bout de quelques jours.

La partie excisée fut examinée au microscope après avoir été divisée en deux portions, dont on traita l'une avec l'acide chromique, et l'autre avec l'alcool. On y constata la présence de fibres musculaires allant dans différentes directions, et conservant leurs apparences normales du côté de la base de la langue. Mais, vers la pointe de l'organe, les fibres musculaires étaient séparées par un tissu conjonctif très-abondant qui semblait repousser le tissu musculaire, et en remplir tous les interstices. Les fibres musculaires elles-mêmes avaient perdu, en grande partie, leurs stries transversales pour subir la dégénérescence granuleuse. Dans le tissu conjonctif, on remarque des faisceaux rectilignes avec peu de cellules, et d'autres ayant des

directions ondulées et contenant de nombreuses cellules arrondies, analogues aux corpuscules lymphatiques. En d'autres endroits, ces faisceaux prennent une disposition alvéolaire autour des faisceaux musculaires et des glomérules graisseux, et sont entourés de cellules allongées, d'apparence fusiforme.

Toutes les lacunes, et principalement celles qui sont formées par les lymphatiques, et dans lesquelles on reconnaît encore l'endothélium caractéristique, sont remplies par les fibres ondulées, riches en cellules. Ce tissu est surtout abondant vers la face dorsale et dans l'épaisseur de la tunique adventice des vaisseaux, dont le nombre est assez considérable.

La macroglossie congénitale paraît plus fréquente que l'hypertrophie acquise de la langue; elle semble prédominer chez le sexe féminin, c'est ce qui ressort d'un travail de Leuw (*De Macroglossia seu de linguæ prolapsu.* Berol. 1845). D'après Virchow, elle doit être considérée comme une glossite, un éléphantiasis congénital. Andral (dans son *Précis d'anat. pathol.*, tome II.; Paris, 1829) rattache cette affection à une continuation de la nutrition, au moment où la langue, très-développée chez l'embryon, devrait s'atrophier de même que le corps thyroïde et les capsules surrénales.

La macroglossie acquise a été rattachée à des vices de conformation de la bouche et à des habitudes vicieuses (Pasturel, *Gazette des hôpitaux*, 1863, p. 428). Dans un cas décrit par C. O. Weber (*Virchow's Arch.*, 1854, VII, p. 116), on accuse des convulsions. Il en est de même dans un cas de Maisonneuve (*Des tumeurs de la langue.* Paris, 1848, p. 32). Des opérations et des inflammations érysipélateuses ont été des causes d'hypertrophie de la langue (Steinbach Percy, Sédillot, Möller, C. O. Weber, *in Pitha*, et Billroth, III, 1,323). L'examen microscopique a donné les résultats les plus divers. Jusqu'au moment où parut le travail de Leuw, on avait indiqué l'induration du tissu de la langue et le gonflement des veines comme les seules altérations histologiques. C'est en 1854 seulement que C. O. Weber (*Virchow's Arch.*, 1854, p. 126) indiqua l'augmentation du tissu conjoctif intermusculaire et l'abondance des vaisseaux, ainsi que la formation néoplastique des fibres musculaires. Il explique ce fait par des irritations mécaniques de la langue pressée contre les dents et donnant lieu à des exsudats qui s'organisent. Deux faits examinés par Virchow firent admettre à cet anatomiste une ectasie caverneuse des vaisseaux lymphatiques, et c'est à cette opinion que se rattache Billroth (*Beitræge, zur path. Histologie*, 1858, p. 222). Un cas de Lambl (*Aus dem Franz-Joscf-Kinder-Spital*, in Prag. 1860, p. 184) se rapproche des indications données par C. O. Weber, tandis que H. Maas (v. *Langenbeck's Arch.*, XIII, 3) a trouvé la disposition caverneuse indiquée par Virchow. L'observation dont il s'agit ici

paraît également se rapprocher des cas de Virchow, où prédomine la dilatation des lymphatiques donnant lieu à l'éléphantiasis partiel; il faudrait donc rattacher ce cas à la forme cystique des tumeurs éléphantiasiques congénitales (Virchow, *Krankhafte Geschwulste*, III, p. 100). Dr Klein.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Traitement de la fièvre intermittente par l'arsenic.—Fermentation en pathologie. —Porte-topique vaginal.— Physiologie du cœur.— Perforation du tympan.— — Injection du chloral dans les veines. — Action de certains médicaments.— Mort apparente.

Séance du 12 mai. — M. Moutard-Martin lit un rapport sur un mémoire de M. Sistach, intitulé : Des fièvres paludéennes de Bone et leur traitement par la méthode arsenicale.

Sur 229 malades atteints de fièvre intermittente de tous types et de toute gravité l'auteur n'a pas eu un seul insuccès.

M. le rapporteur croit devoir faire des réserves, fondées sur les résultats moins heureux obtenus par Boudin, M. Léon Colin et M. Chauffard, et sur une déclaration faite par M. Sistach lui-même, qui dit dans son mémoire que « l'acide arsénieux ne peut prétendre à égaler le sulfate de quinine pour la promptitude de son efficacité thérapeutique. » M. Sistach a traité 3 fièvres pernicieuses par l'acide arsénieux; sur les 3, 2 ont succombé.

Quant à la méthode à suivre pour obtenir la tolérance complète de l'acide arsénieux et toute son efficacité fébrifuge, M. Sistach dit qu'elle consiste dans les préceptes suivants :

1° Donner l'arsenic à doses fractionnées.

2° Etendre chaque fraction de la dose quotidienne dans une grande quantité de liquide (100 à 200 grammes environ).

3° Proportionner la dose quotidienne du médicament à l'intensité de la fièvre, à l'insalubrité palustre de la localité et à la tolérance des malades.

4° Débuter par des doses de 3 à 5 centigrammes, qui seront données chaque jour tant que les accès persisteront.

5° Insister d'autant plus sur le fractionnement et la dilution de la solution arsenicale, que la dose quotidienne d'acide arsénieux est plus élevée.

6° Après la cessation des accès, diminuer chaque jour de 1 centigramme la dose d'acide arsénieux, en insistant toujours sur le fractionnement et la dilution.

7° Enfin, M. Sistach recommande au médecin d'administrer lui-même les diverses doses du médicament, dernier point de difficile exécution.

Séance du 19 *mai*. — M. Danet lit un mémoire intitulé : des fermentations en pathologie.

L'auteur diviso les fermentations en primitives et secondaires : les premières comprennent les phénomènes se produisant pendant la vie (fermentation acétique, lactique, alcoolique), et la fermentation putride so produisant après la mort.

Les fermentations secondaires ou pathologiques provoquent des phénomènes anormaux dans les fermentations normales, sans en arrêter l'évolution.

L'auteur termine par les conclusions suivantes :

1° Les membranes naturelles à l'état physiologique ne se laissent pas traverser par les bactéries.

2° Les membranes naturelles à l'état pathologique peuvent se laisser traverser par les bactéries.

3° La bactérie ne produit que la septicémie.

4° La bactérie ne se développe que si la maladie ou les phénomènes de catalyse ont modifié les matières fermentescibles ;

5° La bactérie est toxique et non le milieu dans lequel elle se développe.

6° Les vibrions ne sont pas toxiques.

7° La bactérie et les vibrions périssent dans les milieux sains.

En terminant, M. Danet cherche à démontrer que les maladies zymotiques sont dues à la présence de parasites analogues, mais spéciaux à chaque maladie et se développant dans l'homme et les animaux vivants, tandis que la bactérie n'appartient absolument qu'à la mort.

— M. H. Delisle présente un porte-topique vaginal. Cet instrument, en caoutchouc durci, de dimensions variables, permet à la femme de porter elle-même dans le vagin et jusque sur le col de l'utérus, avec autant de facilité qu'elle se fait une injection liquide, toutes les substances médicamenteuses que le médecin veut faire appliquer localement, telles que les tampons de ouate ou de charpie, les éponges, les sachets médicamenteux remplis de poudre ou de cataplasme, les pommades, les onguents et les poudres de toute nature.

Séance du 26 *mai*. — M. Colin lit un nouveau mémoire sur le fonctionnement des oreillettes du cœur.

Les points du fonctionnement des oreillettes sur lesquels M. Colin appelle l'attention sont les suivants :

1° Quel est l'état normal des oreillettes lors de leur relâchement ou de leur diastole?

2° Quel est le mode, quels sont les degrés de la contraction de chacune des oreillettes ?

3° A quel moment de la révolution du cœur a lieu la systole auriculaire ?

Voici en résumé les conclusions relatives à chacun de ces points.

Les deux oreillettes à l'état de relâchement renferment toujours une certaine quantité de sang ; cette quantité est plus considérable à droite qu'à gauche, et elle augmente proportionnellement à la gêne de la circulation pulmonaire résultant d'efforts ou d'autres causes ; enfin la réplétion est limitée mécaniquement par la pression du péricarde et par la facilité avec laquelle le sang, en excès dans l'oreillette, reflue dans les veines caves.

L'oreillette qu'on voit se contracter dans les expériences pour chasser son contenu dans un ventricule déjà trop plein, donne l'image de la lutte sur l'animal vivant, dont on pourrait tenir compte dans l'interprétation des troubles pathologiques.

La systole auriculaire est le premier temps ; il précède celui de la systole ventriculaire et en est séparé par un très-court intervalle. Etant pris le cœur en repos, dès qu'il rentre en action, en mouvement, c'est par la contraction de l'oreillette. Il n'y a pas de cercle dans l'action du cœur. Quoiqu'elle soit une révolution, elle a un commencement et une fin. Il y a une série de révolutions distinctes qui se succèdent en se répétant, semblables à elles-mêmes. Ces révolutions ne sont pas reliées entre elles. Conséquemment on est à la fois sur le terrain de la logique et de l'observation en cherchant à constater par quoi ces révolutions commencent et par quoi elles finissent.

— M. Bonnafont présente un malade auquel il a pratiqué la perforation du tympan. M. Bonnafont emploie cette opération dans l'épaississement idiopathique du tympan ou l'inertie de cette membrane, lorsque la lésion coïncide avec l'intégrité de la sensibilité des nerfs acoustiques.

L'innovation de M. Bonnafont consiste à pratiquer l'anesthésie locale au moyen de l'appareil de Richardson.

Séance du 2 juin. — M. Vulpian fait une courte communication relative à certains effets des injections du chloral dans les veines.

Cet habile observateur déclare avoir fait un très-grand nombre d'expériences d'injection intraveineuse de chloral comme moyen d'immobiliser les animaux et de faciliter les vivisections qu'on leur

fait subir. Sur plusieurs, il a constaté un accident qu'il croit important de signaler à l'attention des chirurgiens qui auraient l'idée de pratiquer sur l'homme des injections intraveineuses de chloral, soit dans le but de combattre le tétanos, soit dans le but de provoquer l'anesthésie.

Plusieurs chiens, pendant qu'on leur pratiquait l'injection intraveineuse de chloral, ont été pris d'hématurie.

L'examen cadavérique a permis de reconnaître la cause de cet accident dû à une congestion très-considérable des reins, manifestée par de la rougeur et des ecchymoses dans la substance rénale.

M. Vulpian se demande si l'injection intraveineuse du chloral, chez l'homme, ne pourrait pas produire des accidents semblables à ceux qu'il a observés chez le chien, et donner lieu à des lésions des reins susceptibles de devenir permanentes et d'être le point de départ de la maladie de Bright. Cette considération lui semble de nature à faire hésiter les chirurgiens dans l'emploi de la méthode préconisée par M. Oré.

— MM. Chauffard, Blot, Giraldès, Collin, sont d'accord pour rejeter cette opération dangereuse et sont d'accord en cela avec les conclusions récemment prises à la Société de chirurgie.

Séance du 9 juin. — M. Mialhe fait une communication relative à l'action coagulante et à l'action fluidifiante de certains médicaments. La plupart des substances médicamenteuses agissent sur l'organisme en modifiant la composition du sang, les unes en le coagulant, les autres en le fluidifiant. M. Mialhe a, depuis longtemps, fait des expériences sur la coagulation de l'albumine par diverses substances. Il a eu l'idée de mettre sous les yeux de l'Académie les résultats que l'on obtient en traitant l'albumine par les solutions diversement concentrées de chloral et de perchlorure de fer. Si l'on verse dans une dissolution albumineuse une solution étendue de chloral hydraté, l'albumine n'est pas coagulée ; mais si l'on se sert d'une solution plus concentrée on obtient un coagulum. M. Mialhe en conclut que l'on peut injecter sans danger, soit dans les veines, soit dans le tissu cellulaire, une solution suffisamment étendue de chloral. Cependant il avoue que, s'il était mis en demeure de le faire à titre de praticien sur l'homme, il s'y refuserait.

Passant à un autre réactif, le perchlorure de fer, M. Mialhe montre que cette substance en solution concentrée au 30e, par exemple, ne coagule pas l'albumine, tandis que la même solution étendue de dix, quinze ou vingt fois de son poids d'eau, détermine un coagulum très-considérable. C'est pourquoi, lorsqu'il s'agit d'arrêter une hémorrhagie, une épistaxis par exemple, à l'aide du perchlorure de fer, il ne faut pas se servir d'une solution concentrée qui augmenterait l'écou-

lement du sang, mais il vaut mieux employer une solution très-étendue.

— M. Labordette lit un travail intitulé : *Note sur la contracture musculaire dans les cas de mort apparente.*

L'auteur dit avoir établi par de nombreuses expériences que la contracture des mâchoires était un signe de vie.

La durée de cette contracture est assez difficile à fixer ; néanmoins, on peut affirmer, jusqu'à plus ample certitude, qu'elle ne peut persister longtemps. Ce que l'on peut dire certainement, c'est qu'elle cesse avec la vie jusqu'au moment où elle reparaît, et est alors duo à la rigidité cadavérique.

II. Académie des sciences.

Ouate.—Grenaille de fer.—Choléra.—Bile.—Sensibilité.— Nains.— Spectre musculaire.—Fer hématique.—Phylloxera.—Gouttières plâtrées.—Hallucinations.

Séance du 18 *mai* 1874. — M. A. Guérin, dans une seconde communication sur le pansement *ouaté*, démontre que cette méthode diffère de l'occlusion. La *ouate*, tout en empêchant la fermentation putride d'avoir lieu, ne met aucun obstacle à la pénétration de l'air. En effet, le pus des plaies pansées avec la *ouate,* présente les mêmes transformations chimiques et physiologiques que le pus directement exposé à l'air. La *ouate* n'arrête au passage que les parasites et autres germes de fermentation contenus dans l'air atmosphérique. L'auteur ne rejette pas l'explication que M. Pasteur a donnée de ce fait en disant que la *ouate* empêche la fermentation en absorbant les parties liquides du pus.

— M. Fordos, ayant démontré, dans un précédent travail, que les bouteilles rincées avec la grenaille de plomb en retiennent une certaine quantité, propose d'employer la *grenaille de fer*. Cette modification a parfaitement réussi dans les essais qu'il en a faits. Pour les flacons, il emploie des fils de fer nos 16, 17 et 18, coupés par petits bouts de 4 à 5 millimètres. Pour les bouteilles, il faut prendre les nos 20 et 22, ce dernier de préférence.

— M. Blanc répond à la réclamation de priorité de M. Pellarin, présentée dans la séance du 23 février 1874. L'auteur soutient que le principe contagieux du choléra est exclusivement contenu dans les évacuations; cette affection ne serait jamais transmise par l'haleine ou par le toucher des cholériques. Mais si les chambres sont insuffisamment ventilées, il reste dans l'air de ces chambres des particules provenant des évacuations des malades.

— MM. V. Feltz et Ritter adressent une note sur l'influence des injections de *bile* sur l'organisme. En injectant de la *bile* fraîche dans

les veines, on ne produit jamais la coloration ictérique do la peau, mais des accidents plus ou moins graves, suivant la dose et la lenteur de l'élimination. Les animaux intoxiqués présentent des crises convulsives. Le pouls se ralentit; la température s'abaisse; il y a des vomissements de matières biliaires, des diarrhées bilieuses, quelquefois sanguinolentes, de la salivation. Le sérum du sang se charge de granulations graisseuses. Le globule s'altère; ce fait est démontré par la tendance à la diffluence et la perte d'élasticité de ces éléments. L'analyse chimique démontre, du reste, que le sang retiré des veines d'un animal intoxiqué contient bien moins d'oxygène et plus d'acide carbonique que le sang d'un animal bien portant. Le sang des animaux malades, agité avec de l'oxygène, ne fixe pas ce gaz dans la mêmo proportion que celui d'un animal sain. La proportion des corps gras augmente ainsi que cello de la cholestérine. Enfin, dans les urines, les matières colorantes de la *bile*, celles qui se manifestent par une coloration bleue, verte et rouge, sous l'influence de l'acide azotique, n'existent que lorsque la dose de la *bile* injectée a été considérablo, mais on voit toujours, très-peu de temps après l'injection, apparaître une matière qui présente beaucoup d'analogie avec l'*indican*. Les urines ne prennent une couleur sanguinolente que lorsque l'animal périt rapidement; ce ne sont pas des globules sanguins qu'on trouve alors dans l'urine, mais une solution d'hémoglobine.

Séance du 25 *mai* 1874. — Conditions de la persistance de la *sensibilité* dans le bout périphérique des nerfs sectionnés (Note de MM. Arloing et L. Tripier, présentée par M. Cl. Bernard). Ce travail se termine par le résumé suivant :

1° Le facial et le spinal des solipèdes ot des rongeurs possèdent la sensibilité récurronte aussi bien que ceux des carnassiers.

2° Pour trouver plus facilement la sensibilité récurrente, il faudra se porter à la périphérie.

3° Le bout périphérique des branches du facial ost sensible; cette sensibilité est assez difficile à bien mettre en évidence, mais elle existe.

4° Le bout périphérique des nerfs des membres est également sensible ; toutefois la sensibilité peut disparaître lorsqu'on remonte sur les troncs nerveux.

5° Dans tous les cas, la sensibilité du bout périphérique est due à la présence de tubes nerveux, dont les relations avec les centres trophiques et perceptifs n'ont pas été interrompues par la section.

6° L'absence de ces tubes se lie à l'insensibilité du bout périphérique.

7° Ces tubes proviennent do la cinquième paire pour le facial, des nerfs voisins et, à coup sûr, des nerfs du côté opposé pour les nerfs sensitifs, des nerfs voisins et homologues pour les norfs mixtos.

8° Ces tubes récurrents remontent plus ou moins haut dans le tronc du nerf auquel ils sont accolés ; leur nombre diminue en allant de la périphérie vers le centre.

9° Le retour de ces fibres peut se faire avant la terminaison des nerfs, mais la terminaison est le lieu où il se produit de préférence.

10° Pour plusieurs raisons, nous pensons que la sensibilité du bout périphérique appartient à tous les nerfs, et que, pour nous en tenir aux mammifères, elle doit exister chez tous les animaux de cette classe.

Séance du 1er juin 1874. — M. de Quatrefages présente des observations sur les races *naines* africaines, à propos des photographies d'Akkas envoyées par le professeur Pancieri. Les petits Africains dont il s'agit avaient été emmenés par le voyageur Miani qui a succombé aux fatigues du voyage ; ils ont l'un 1 m. 11, et l'autre 1 m. de hauteur, et, d'après les signes présentés par la dentition et par le développement des organes génitaux, leur âge a été évalué à 14 et 9 ans. M. Broca considère ces évaluations comme un peu exagérées. D'après leurs dimensions, on peut admettre que la taille de l'adulte, chez ces pygmées, est de 1 m. 30 à 1 m. 50. Cette taille est la même que celle des Obongos, autres *nains* d'Afrique, découverts par Duchaillu dans les régions du Gabon, sur le territoire des Aschangos. Il y a encore des races humaines de taille plus petite : les Mincopies (max. 1 m. 48 ; minim. 1 m. 37) et surtout les Boschismen (de 1 m. 14 à 1 m. 445). Cette taille minima de 1 m. 14 a été mesurée par Barrow sur une femme mère de plusieurs enfants, et par conséquent parfaitement adulte.

— M. L. Ranvier adresse une note sur le *spectre musculaire*. Au lieu de rayer avec le diamant la plaque de verre à travers laquelle on fait passer la lumière solaire pour former le spectre, il a appliqué sur ce verre un muscle strié. Il a pu voir, de cette façon, que les stries ne s'effacent pas pendant la contraction. Ce procédé lui a servi pour l'étude spectroscopique de l'hémoglobine, de la structure et de la physiologie des muscles.

— MM. Paquelin et L. Jolly adressent une note sur la constitution du *fer hématique*. Voici les conclusions de ce travail : « Nos expériences démontrent : 1° que la calcination est une méthode défectueuse lorsqu'elle est appliquée à l'analyse du sang pour la recherche de l'élément ferrugineux ; 2° que les résultats varient suivant la durée de l'opération et la composition des matières soumises à l'analyse ; 3° que la carbonisation en vase clos, à une température aussi basse que possible, doit être préférée. En outre, nos expériences expliquent la variété des résultats obtenus par les différents chimistes qui ont cherché à déterminer la constitution du *fer hématique* ; on sait que pour

MM. Paquelin et Jolly, qui ont procédé par carbonisation, le *fer* existe dans le globule sanguin à l'état de *phosphate tribasique de protoxyde.*

— M. Ch. Tellier adresse une note sur l'emploi de la chaleur pour la destruction des *ferments* parasitiques, chez l'homme et chez les animaux.

Séance du 8 *juin* 1874. — M. Dumas résume les moyens proposés jusqu'ici pour détruire le *phylloxera*, et donne lui-même son opinion. Il propose particulièrement le sulfure de carbone. Des communications analogues sont faites par MM. H. Bouley, P. Thénard, Lichtenstein et Chefdebien.

— M. Herrgott adresse, pour le concours des prix de médecine et de chirurgie, une brochure relative aux gouttières en linge plâtré pour le traitement des fractures simples ou compliquées, des résections et des affections chirurgicales des membres.

— M. Buonsanti soumet au jugement de l'Académie un ouvrage inédit, intitulé : *Hallucinations psychiques compatibles avec la raison.* L'auteur a été pendant trois ans sous l'empire des *hallucinations* religieuses, et il a pu les combattre par la raison et la science.

VARIÉTÉS.

Arrêté du ministre de l'instruction publique sur les conditions du concours pour l'agrégation près les Facultés de médecine.

Un arrêté du ministre de l'instruction publique, en date du 5 juin, vient de bouleverser les conditions du concours pour l'agrégation près les Facultés de médecine. Cette décision, prise sans doute après mûre délibération, a été notifiée à l'improviste et a jeté l'inquiétude parmi les candidats de province.

Par une assimilation heureusement incomplète, les concours des médecins ressembleront à ceux des avocats, et Paris deviendra le centre où aboutiront les aspirants, pour de là retourner après les épreuves à leur Faculté de choix.

Nous croyons être dans la vérité en déclarant que les Facultés de province n'ont pas été plus consultées que celle de Paris, et que l'arrêté émane de l'initiative ministérielle. Est-un progrès, et suffit-il de renouveler un changement essayé déjà sans succès pour que la mesure soit favorablement accueillie ?

La question touche à un des points les plus importants de l'enseignement médical. L'agrégation, pour employer une formule démodée, est du petit nombre des institutions qu'à la rigueur l'Europe pourrait nous envier ; nulle part il n'existe un concours aussi fortement

organisé et qui réponde mieux au but. Les candidats sont jeunes, à l'âge où on a droit d'exiger d'eux des connaissances encyclopédiques, les épreuves sont longues, variées et de nature à mettre en relief les qualités et les défauts. La plupart des aspirants sont encore rattachés par des liens récents aux élèves qui s'intéressent avec une ardeur toute sympathique à leurs luttes, et qui constituent ainsi une sorte de jury consultatif.

Pendant ces concours, la vie scientifique de la Faculté redouble, ce sont les grands jours de la corporation.

Rien n'a été changé au programme, à moins que l'avenir ne nous réserve encore quelque surprise. Quant au jury officiel, l'arrêté n'en dit pas un mot et n'indique pas le mode de sa constitution. Les professeurs des Facultés de province seront-ils convoqués? à quelles conditions et en quel nombre?

Il est aisé de décider la mobilisation du personnel enseignant d'une Faculté, est-il aussi commode de rendre ce déplacement pratique? Les professeurs seront-ils obligés de délaisser leur enseignement pendant la longue durée des épreuves (quatre mois au moins)? seront-ils indemnisés et dans quelle mesure?

Pour le personnel enseignant, les difficultés ne s'élèveront pas à la hauteur d'impossibilités, mais pour les candidats il en sera tout autrement. L'agrégation se recrute parmi de jeunes médecins au début d'une carrière dont les commencements sont si laborieux. Installés dans leur ville, ils ont, sur la foi des traditions du passé, fait effort pour acquérir quelque notoriété. Au moment où ils réussissent à grand'peine à joindre comme on dit vulgairement les deux bouts, les voilà contraints d'abandonner leurs relations pour une lointaine résidence. Le séjour à Paris ne leur coûtera pas moins de quelques mille francs; combien sont en état de s'infliger cette dépense? Ajoutez, pour être dans le vrai, qu'un certain nombre d'aspirants sont mariés, et qu'ils devront quitter à la fois leur domicile et leur famille. Beaucoup, parmi les plus autorisés, devront reculer devant cet inconnu si onéreux qui, après trois ans de stage, aboutira à la plus humble des rémunérations.

Il n'y a pas de parité entre les médecins et les avocats, et ce qui peut convenir aux uns est inacceptable pour les autres. Les choses sont ainsi et aucun arrêté ne les changera.

Légalement le concours d'agrégation doit être ouvert pour l'inscription six mois avant l'ouverture des épreuves. La lettre est parfaitement respectée; mais est-ce se conformer absolument à l'esprit que d'opérer *ex abrupto* une transformation qu'aucun indice ne faisait prévoir ?

Les raisons implicites qui ont convaincu les réformateurs se comprennent: il est certain que comme aucun intérêt personnel n'était ou

ne pouvait être en jeu, elles sont toutes respectables; mais l'honnêteté d'une erreur n'en fait pas une vérité.

Paris n'a pas à gagner ou à perdre, mais la province sera amoindrie et nous ne croyons pas que le résultat réponde aux espérances. On a voulu élever le niveau des études, on risque de l'abaisser en décourageant les candidats déjà trop rares qui se présentaient dans leur propre pays.

Il n'est pas à supposer qu'on se soit bercé de l'illusion qu'une partie des aspirants à l'agrégation près de la Faculté de Paris, consentira à s'établir en province. La plupart sont venus de leurs départements se fixer ici, avec la ferme résolution de ne plus quitter leur séjour de libre adoption. Quels avantages, d'ailleurs, trouveraient-ils à émigrer ? Stagiaires non remunérés pendant trois ans, où accompliront-ils ce stage? Dans une ville où ils sont inconnus et où ils ne seront même pas recommandés par un surnuméraria tsans fonctions.

Ces motifs, tirés de la longue fréquentation des élèves et des intérêts de l'enseignement médical, nous feront profondément regretter la décision qui vient d'être prise, et nous sommes assurés qu'elle a déjà provoqué en province un pénible découragement.

BIBLIOGRAPHIE.

Des névroses menstruelles ou de la menstruation dans ses rapports avec les maladies mentales et nerveuses, par le Dr Berthier. Paris. Ad. Delahaye, 1874, in-8, 288 pages. — Prix : 5 fr.

L'auteur a composé ce mémoire, qui repose sur 150 observations très-résumées, pour répondre à une question posée par l'Académie de médecine.

Lui-même a résumé ainsi son travail dans les propositions suivantes :

1° Il existe des névroses évidemment liées, soit aux troubles de la menstruation, uniquement et directement, soit à ces troubles causés ou entretenus par des états pathologiques variables, soit à un état de la menstruation, en apparence convenable.

2° Ces névroses, vraiment menstruelles, guérissent le plus souvent avec la régularisation du flux; quelquefois la névrose disparaît avant le retour de la fonction à son jeu normal.

3° Infinies de forme et de nombre, elles pourraient figurer une échelle diatonique, commençant au simple mal de tête et se terminant à l'apoplexie ou à la folie qui aurait le plus lourd partage.

4° Dans la folie, les règles, même en dehors de toute action cau-

salo, exercent une influence marquéo sur la marche des symptômes et la terminaison.

5° La folie menstruelle est surtout caractérisée par le désordre général des facultés; vient ensuite la folie avec perversion des instincts. La nymphomanie et l'hystérie n'occupent qu'une place secondaire.

6° Les névroses menstruelles confinent aux névroses diathésiques et aux névroses liées aux états constitutionnels.

Cette monographie, riche de faits, et qui témoigne d'une profonde érudition, est consacrée à la solution du plus insoluble des problèmes pathogéniques. Il s'agit, d'après ce titre, do déterminer les rapports des menstruations avec les névroses, mais dès le premier pas on se trouve en présence d'une explication à la fois nécessaire et impossible : qu'est-co qu'une névroso?

Pour le Dr Berthier, qui a reculé dovant la définition écrite, névrose paraît synonyme de trouble du système nerveux. Le cadre s'élargit ainsi outre mesure, et comprend, à côté des simples troubles fonctionnels, les plus graves lésions cérébrales. C'est ainsi que la méningite et l'apoplexie prennent rang parmi les névroses, à côté de la paralysie générale et des paraplégies.

La genèse d'une maladie quelconque laisse toujours des doutes, la relation d'un état pathologique avec le trouble d'une fonction intermittente comme les règles se refuse à toute démonstration. Rien ne prouve que la guérison de la maladie, réputée secondaire, n'ait eu pour conséquence le rétablissement de l'écoulement menstruel. A chaque fait, on est presque en droit de se demander si la suppression des règles a joué le rôle d'effet ou de cause. La faute n'en est pas à l'auteur, mais au sujet qu'il a choisi et qu'il eût peut-être mieux valu do limiter en soumettant les observations à un triage sévère, et en faisant moins d'emprunts à des écrits d'une autorité contestable.

De la fièvre bilieuse mélanurique des pays chauds, comparée avec la fièvre jaune, par le Dr Berenger-Feraud. Paris, Ad. Delahaye, 1874, in-8, xvi-442 pages. — Prix : 7 fr.

Médecin en chef de la colonie du Sénégal, chargé à ce titre d'une lourde responsabilité, l'auteur s'est fait un devoir de mettre au service de la science ses connaissances toutes spéciales, acquises au prix d'énormes fatigues, sous un climat énervant.

Les questions qu'il traite sont de la compétence d'un petit nombre de médecins. Le Dr Berenger-Feraud a eu la bonne pensée de rendre le livre accessible à tous, en libellant lui-même ses conclusions.

Nous empruntons à ce résumé les points principaux, le meilleur éloge à faire d'un livre de cette importanco est de témoigner qu'on tient à en vulgariser lo contenu. La phrase qui termine l'ouvrage et

qui est un hommage rendu au dévouement des marins et des soldats, s'applique aussi aux médecins et à l'auteur :

« Honneur aux hommes d'abnégation et de devoir qui vont sous un ciel de feu et dans des pays empoisonnés, défendre les intérêts de la mère patrie, soutenir l'influence de son drapeau civilisateur, et qui supportent, à toutes les heures de leur vie coloniale, avec un courage stoïque, des fatigues et des peines dont souvent le pays ne connaît pas toute la dureté ! »

La fièvre bilieuse mélanurique (fièvre hématurique des auteurs) est une pyrexie paludéenne à type variable, intermittente, remittente ou semi-continue, caractérisée : 1° par des vomissements bilieux, verdâtres, abondants et persistants; 2° par une coloration ictérique de la peau et de tous les tissus ; 3° par une teinte brune noirâtre des urines.

La maladie a été partout et toujours, à la côte d'Afrique, semblable à elle-même, et n'a jamais été influencée par la présence de la fièvre jaune.

L'anatomie pathologique fournit les indications suivantes : La coloration de la peau varie du jaune clair au jaune foncé, d'une teinte parfaitement uniforme, sans collections sanguines et sans ecchymoses comme dans la fièvre jaune. Les ouvertures naturelles ne présentent ni boursouflement, ni écoulement de sang. L'estomac est parfaitement sain, sauf le cas de gastrite alcoolique, le liquide stomacal est vert, limpide ou contenant des grumeaux de matière verte, semblable à des épinards hachés. Le foie est très-augmenté de volume, son état congestif diffère de l'état anémique du foie de la fièvre jaune. La bile est abondante, épaisse, de couleur et de consistance du goudron. La rate est notablement hypertrophiée. Les altérations des reins varient selon l'époque de la maladie. Le sang paraît contenir des proportions appréciables de bile.

La maladie ne débute jamais d'emblée, il faut un certain temps de séjour dans les pays marécageux pour être apte à la contracter.

Les accès prodromiques, au nombre de un, deux ou trois, préparent, pour ainsi dire, le malade à l'atteinte qui peut être légère, moyenne, grave, sidérante. Dans la forme légère, la durée de la maladie est d'environ vingt et un jours ; au degré moyen, de vingt-huit à trente-cinq jours ; au degré grave, de quarante-cinq à soixante-cinq jours; pour les malades qui guérissent, de cinq à trente jours ; pour ceux qui succombent, le degré sidérant dure de deux à cinq jours.

L'accès pernicieux peut être une complication terrible de la fièvre mélanurique à ses divers degrés. La convalescence peut se compliquer de troubles gastriques, intestinaux, de dysentérie, d'hépatite, d'amblyopie, d'hémiplégie, etc.

Le diagnostic repose sur la valeur séméiotique de l'ictère, des vo-

missements, des urines noires et des selles. La fièvre mélanurique ne doit pas être confondue avec la fièvre bilieuse non mélanurique, certaines hépatites, l'ictère grave, et enfin la fièvre jaune. Ce dernier point de diagnostic différentiel, évidemment le plus important, a été pour l'auteur l'objet d'une étude approfondie. La fréquenco absolue de la fièvre bilieuse mélanurique varie de 1,5 à 5,3 0/0 des malades réunis dans les hôpitaux de la côte occidentale d'Afrique.

La fréquence relative est variable ; les pays dans lesquels le paludisme est le plus intense sont ceux où la maladie est le plus fréquente. La fièvre est une maladie de l'arrière-saison de l'hivernage, alors que les marais ont la plus grande et la plus pernicieuse activité.

L'impaludation plus facile de l'homme blanc explique pourquoi il est atteint plus souvont que les hommes de l'autre race.

Quant au traitement, l'auteur considère la quinine comme le médicament par excellence, il consacre au traitement des incidents et des complications des considérations importantes que nous regrettons de ne pouvoir reproduire.

Statistique médicale de l'armée pendant l'année 1872. (Imprimerie nationale.)

Nous nous sommes trop souvent plaints de l'indifférence de l'administration française en matière de publicité scientifique, pour ne pas profiter, chaque fois que l'occasion nous en est fournie, des documents mis à notre disposition. C'est la première fois que le ministère de la guerre nous adresse un de ses relevés officiels, et nous lui sommes reconnaissants de l'innovation, avec l'espoir que cette dérogation aux anciennes habitudes marque le début d'une ère nouvelle.

La statistique médicalo de l'armée, appendice au compte-rendu sur le service du recrutement, est publiée sans nom d'auteur. Ne serait-il pas bon d'emprunter aux étrangers la coutume d'indiquer en tête des relevés statistiques afférents à la médecine, le nom du médecin ou de la corporation médicale qui a assumé la tâche fastidieuse de coordonner les matériaux, et d'en tirer les conclusions. Cette simple mention est à la fois une récompense et un encouragement.

La statistique se divise en deux parties, dont la première seule se prête à un résumé, la seconde se composant exclusivement de tableaux synoptiques. Elle a été rédigée conformément à l'article 5 de la loi du 22 janvier 1851, et comprend, outre les relevés relatifs à l'armée française dont nous allons reproduire les principales données, une statistique médicale comparative des armées anglaise et prussienne.

L'effectif moyen de notre armée est pour 1872 de 429,973 hommes.

Il était avant la guerre, en 1869, de 417,660 ; la moyenne des hommes présents sous le drapeau n'est que de 359,569, soit en moins 71,404, inscrits sur le contrôle sans être présents.

Le mouvement des malades comprend les services des hôpitaux, des infirmeries et des chambres; mais par suite des passages successifs pour la même maladie de la chambre à l'infirmerie et de l'infirmerie à l'hôpital, il se produit des doubles emplois qu'il importe de corriger. Le nombre réel des admissions pour cause de maladie a été de 768,531, ce qui donne 2,350 par 1,000 hommes présents, la proportion ayant été en 1869 de 2,496.

Le chiffre des malades vénériens est de 43,050, à peu près le même qu'en 1869.

Le nombre des journées de traitement a été de 6,648,932; ce chiffre, rapporté à celui des journées de présence, 131,256,322, donne la proportion de 1 journée d'indisponibilité par maladie pour 19,74 de présence, soit environ 5 pour 100. La moyenne par malade est de 8,65, tandis que de 1862 à 1869 la moyenne des journées de traitement pour chaque maladie est de 7,90.

Comme fréquence de maladie, les infirmiers ont la situation la plus favorable ; vient ensuite le génie. Les conditions les plus mauvaises sont celles du train.

Le nombre des journées de vénériens est de 1,291,620, ce qui, pour le chiffre total des autres journées, donne environ 5 pour 100. La durée moyenne du traitement pour les malades syphilitiques est de 20 jours en France et de 21 en Algérie.

Le relevé des cas de maladie par région et par trimestre dans chacune des trois grandes régions : nord, centre et midi, n'offre pas assez de variations pour qu'il y ait lieu d'y insister. Les mouvements de troupes doivent d'ailleurs modifier singulièrement la valeur des chiffres.

L'état de la vaccination a été constaté en 1872 chez 97,212 recrues. Le nombre des individus qui n'ont été ni vaccinés, ni variolés n'est que de 2,5 pour 100. Le Jura est le département où le service de la vaccination paraît fonctionner le plus régulièrement; la Corse et, par une inexplicable coïncidence, la Côte-d'Or donnent la proportion la plus considérable de jeunes soldats qui n'ont été ni variolés, ni vaccinés : 6, 7 pour 100.

Le nombre des militaires atteints de variole pendant l'année a été de 253, dont 200 avaient été vaccinés, 39 revaccinés, 6 variolés et 8 ni variolés ni vaccinés; sur ce nombre on compte 219 guérisons et 34 décès.

Sur 214 aliénés militaires ayant été placés dans les établissements spéciaux, il y a eu 42 décès; mais, vu la longue durée de certaines formes, il est impossible de baser un calcul sur la relation des décès et des entrées.

Les proportions des officiers aliénés est de 0,165, tandis que celle des sous-officiers et soldats n'est que de 0,44. La part contributive à l'aliénation des officiers de santé est énorme : 2,61 pour 1,000 d'effectif, tandis que, dans la troupe d'infanterie de ligne, la proportion n'est que 0,05. Il eût été curieux d'avoir des renseignements précieux et faciles à recueillir sur le rôle de l'alcoolisme; malheureusement il n'a pas été dressé de tableau par nature de maladie mentale.

Le nombre des décès survenus en 1872 est de 4,079, soit 9,49 pour 1,000 hommes d'effectif, la moyenne de 1862 à 1869 était de 11,41. Abstraction faite des corps spéciaux qui, en raison de l'âge, devraient présenter les résultats les moins favorables et qui offrent au contraire les meilleurs, la mortalité va croissant dans l'ordre suivant : ouvriers, infanterie légère, train, génie, artillerie, infirmiers, infanterie de ligne, cavalerie, corps d'Algérie, corps en Algérie; du premier au dernier la différence est considérable, la mortalité des corps en Algérie est représentée par 12,6; celle des corps spéciaux par 6,67.

Le relevé des décès par suicide donne 144, dont 12 officiers. Un tableau spécial indique la durée de service de chaque suicidé, un autre énonce les moyens employés ; on compte 75 suicides par armes à feu, 19 par submersion, 41 par strangulation, 1 par arme blanche, 3 par empoisonnement, 2 par précipitation.

La phthisie pulmonaire, toujours si meurtrière dans l'armée, donne un chiffre de 2,06 décès pour 1,000 hommes, et représente 21,7 pour 100 de la mortalité totale. Viennent ensuite la fièvre typhoïde avec la proportion de 1,56 pour 1,000 hommes et 16,4 pour 100 du chiffre total des décès. Viennent enfin les fièvres intermittentes et diverses maladies aiguës.

La radiation des contrôles par sortie définitive pour cause de maladie s'élève au nombre de 6,483, plus du double de la moyenne des années 1862-69.

La cause la plus fréquente des sorties définitives est la phthisie pulmonaire; il y a de ce fait 1,066 radiations. Si l'on ajoute à ce chiffre celui des décès par la même maladie, on aura le nombre total des pertes attribuables à la phthisie dans l'armée en 1872, soit 1,953 ou 4,55 pour 1,000 hommes.

La proportion n'était en 1869 que de 2,89. Dans l'armée anglaise, le chiffre de la mortalité totale est de 9,48 (9,49 en France), et la mortalité par la phthisie et la scrofule ne serait pas au-dessous de 14,07 dans la cavalerie.

Bien que cette statistique ne soit pas le dernier mot du possible, on a pu voir, par le court résumé qui précède, combien elle offre d'intérêt. La comparaison de l'état sanitaire des diverses armées

européennes n'est qu'esquissée trop sommairement, et il est à souhaiter qu'elle soit à l'avenir l'objet de recherches plus approfondies. Peut-être aussi les quelques pages qui servent d'introduction aux tableaux chiffrés et qui en condensent les résultats, gagneraient-elles à être moins sévèrement administratives : le plus rare éloge qui attende une introduction, c'est que le lecteur se plaigne de ce qu'elle est trop courte.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Tumeurs des amygdales, par R. Passaquay. Paris, 1873. — Chez A. Delahaye. Prix : 2 fr. 50.

L'auteur fait précéder son étude des tumeurs des amygdales, d'un aperçu anatomique et physiologique assez complet. Puis, se basant sur l'anatomie pathologique, il divise les productions morbides de l'amygdale en sept classes qui sont :

I. Les tumeurs reproduisant dans l'arrangement et la nature de leurs éléments le type lymphatique, telles sont : l'hypertrophie simple et syphilitique, les lymphômes ou lymphadénômes.

II. Les tumeurs résultant de l'hyperplasie des éléments conjonctifs : fibrômes.

III. Les tumeurs formées aux dépens de l'élément glandulaire de l'amygdale : adénômes.

IV. Les tumeurs dues à l'byperplasie des éléments de la muqueuse amygdalienne : plaques muqueuses végétantes.

V. Les tumeurs reproduisant le type lymphatique modifié, tantôt dans la forme et la dimension des éléments cellulaires, tantôt dans la eonfirmation de son réticulum, tantôt dans les deux éléments à la fois : ce sont les lympho-sarcômes de l'amygdale.

VI. Les productions dans lesquelles un tissu nouveau s'est substitué au tissu primitif : sarcôme, épitbéliôme, carcinôme, tubercules, gommes.

Enfin VII. Les tumeurs par présenee de corps étrangers, organisés (acéphalocystes) ou inorganiques (concrétions caséeuses, calculs).

Un ehapitre spéeial est consacré à la symptomatologie générale des tumeurs de l'amygdale, puis eelles-ci sont étudiées en particulier.

L'auteur termine par un exposé du diagnostie des diverses productions qu'il vient d'étudier, et par l'exposé du traitement qu'on peut leur faire subir.

De nombreuses observations (35) et un index bibliographique terminent ce travail intéressant.

Les rédacteurs en chef, gérants,

Ch. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris. A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE

AOUT 1874.

MÉMOIRES ORIGINAUX

ESSAI DE PHYSIOLOGIE MÉCANIQUE.

DU MOUVEMENT DE ROTATION DE LA MAIN,

Par le Dr O. LECOMTE, médecin principal de l'armée,
Agrégé libre du Val-de-Grâce.

Les progrès accomplis de nos jours par la physiologie ont renouvelé presque toutes les parties de cette science ; et si, parmi elles, celle qui comprend les fonctions mécaniques du corps humain, et rappelle les noms illustres de Vicq d'Azyr, de Winslow, de Borelli, semble avoir été moins cultivée, il est juste toutefois de rendre hommage aux savantes recherches de plusieurs auteurs modernes et en particulier de Duchenne (de Boulogne), de Giraud-Teulon, de Marey, en France, et des frères Weber, en Allemagne. — Se plaçant sans doute bien au-dessous de ces travaux, l'essai que nous allons aborder est conçu dans le même ordre d'idées.

Nous avons l'espoir de montrer que notre sujet a un intérêt réel, et jusqu'ici à peu près méconnu. L'étude des fonctions de la main, à des titres divers et nombreux, intéresse la physiologie, la pathologie, la gymnastique, la philosophie naturelle. — La philosophie naturelle ne classe-t-elle pas la main au nombre des organes serviteurs de l'intelligence humaine ? N'a-t-elle pas déjà

trouvé, ou cherché à trouver en elle des caractères d'ordre supérieur, propres à marquer la prééminence de l'homme dans la subordination des êtres? On jugera peut-être, dès lors, digne d'attention, un travail que nous croyons destiné à agrandir par des aperçus nouveaux et à rectifier sur un grand nombre de points, la notion jusqu'ici incomplète des aptitudes fonctionnelles de la main, si merveilleuses par leur délicatesse et leurs variétés infinies.

§ 1er.— En premier lieu, que faut-il entendre par *mouvement de rotation de la main?* La définition, exacte et rigoureuse, ne nous paraît possible qu'à la fin de cette étude, dont elle sera la prinpale conclusion. Nous serons d'ailleurs suffisamment compris dès à présent en disant, sous toutes réserves, que ce titre doit rappeler à l'esprit ce qu'on entend actuellement par mouvement de pronation et de supination. Nous nous servirons parfois de ces deux dernières expressions, mais l'intervention d'un mot nouveau, s'appliquant à des vues d'ensemble et à des vues physiologiques différant essentiellement de celles qui ont cours aujourd'hui, nous a paru indispensable.

Il s'est produit jusqu'à nos jours sur la rotation de la main humaine deux théories mécaniques opposées, l'une ancienne actuellement rejetée, et l'autre plus moderne et régnant sans partage.

La première repose sur ce principe que les deux os de l'avant-bras, le radius et le cubitus, concourent plus ou moins à la pronation et à la supination, au mouvement de rotation de la main. Elle a eu pour défenseurs deux illustres anatomistes du siècle dernier, Winslow (*Exposition anatomique du corps humain,* par J.-B. Winslow. Paris, 1873, p. 314) et Vicq d'Azyr. — Vicq d'Azyr (*Œuvres de Vicq d'Azir,* t. V, p. 347) a cherché à rendre sensible la participation du cubitus par des expériences que nous rapporterons sommairement : 1° « Fixant l'humérus et plaçant l'apophyse styloïde du cubitus, vis-à-vis d'une pointe, il a remarqué que la petite tête cubitale s'en écartait dans la pronation et la supination. » 2° Plaçant l'avant-bras fléchi et mis à nu sur une couche de terre glaise, il a noté un enfoncement oblique

dans cette glaise pendant la pronation. » Mais, hâtons-nous de le dire, Vicq d'Azyr n'a point assimilé le mouvement du cubitus à celui du radius; il ne lui a pas cherché de muscles rotateurs spéciaux; il n'a pas admis de jeu articulaire spécial. Pour lui l'articulation huméro-cubitale a des surfaces tellement engrenées, qu'elle a des mouvements de flexion et d'extension et rien de plus ; et la part que le cubitus prend dans la rotation de la main consiste tout simplement en une petite extension et une petite flexion alternatives, sous l'influence des muscles fléchisseurs et extenseurs.

Dans la seconde théorie, maintenant seule en honneur, le cubitus est immobile, le radius seul se meut dans la rotation de l'avant-bras et de la main. Elle est exposée avec d'assez longs développements dans l'excellent traité d'anatomie de Cruveilhier, et tel est son caractère d'évidence pour tout le monde qu'elle est formulée et admise avec toutes les conclusions qu'on en peut tirer dans les traités d'anatomie et de physiologie, où on ne trouve plus la mention même de celle qui l'a précédée. — Le principal argument sur lequel elle se fonde est pris dans l'expérience suivante qu'il est fréquent de voir répéter dans les amphithéâtres. « Mettez à découvert toutes les articulations du membre supérieur depuis l'épaule jusqu'à la main; maintenez fixe dans une immobilité absolue l'humérus, en le serrant dans un étau, et vous verrez de la manière la plus évidente que, dans les mouvements de pronation et de supination, qui sont imprimés à l'avant-bras, le radius tourne autour du cubitus immobile, essayez de faire exécuter le plus petit mouvement latéral au cubitus, vous n'y parviendrez jamais; l'*engrènage de l'articulation du coude* s'y oppose complètement. Que si l'humérus n'est pas maintenu dans une immobilité complète, vous verrez des mouvements de rotation de l'humérus s'ajouter aux mouvements de rotation des articulations radio-cubitales. Enfin, si l'avant-bras est dans la demi-flexion, vous verrez de légers mouvements de flexion et d'extension alternatifs venir compliquer les effets de la pronation et de la supination. » (*Cruveilhier, Anat. descriptive, 2e édition*, p. 475.)

Riolan avait déjà conseillé d'enlever les muscles sur le bras

d'un cadavre : « Tunc enim videbis, dit-il, suprà cubitum immo-« bilem radium pronum et supinum convolvi (Enchitidium anatomicum et pathologicum, à Riolano filio. Paris MDCXL). » L'expérience n'était donc pas nouvelle, mais est-elle aussi péremptoire qu'on le dit généralement? Dispense-t-elle de toutes les autres? Il est loin d'en être ainsi. A notre sens on s'y place en dehors de toute condition normale, physiologique. Le mouvement ainsi produit est un mouvement artificiel, cadavérique; il ne ressemble pas à celui qu'on observe sur le vivant, sous l'influence de la volonté, de la contraction musculaire. Disons-le, la main humaine serait frappée d'une radicale impuissance si le mouvement de pronation et de supination était tel qu'on le définit aujourd'hui, d'après les expériences cadavériques. Il ne suffit pas d'imprimer au cubitus, sur le cadavre, une impulsion quelconque pour affirmer son immobilité. Il peut être mobile (*et nous prouverons qu'il l'est en réalité*) par l'action particulière de certains muscles ayant un point d'application déterminé, une direction également déterminée, fonctionnant synergiquement avec d'autres muscles, action d'où résulte un mouvement spécial, varié même, et assez difficile à reproduire sur le cadavre.

Nous admettons donc et nous allons démontrer que dans la rotation de la main et de l'avant-bras le cubitus se meut. Mais si, en cela, nous inclinons vers la doctrine de Vicq-d'Azyr et de Winslow, les considérations que nous allons développer feront voir clairement, combien la théorie mécanique de la rotation de la main, telle que nous la concevons, est différente, combien elle est plus large, plus compréhensive, et combien sont nombreuses les conséquences qui en découlent et que personne n'a envisagées jusqu'ici.

§ II.—Nous entrerons en matière en formulant les propositions fondamentales suivantes :

1° *La rotation de l'avant-bras et de la main s'exécute par le mouvement simultané, harmonique, similaire des deux os de l'avant-bras, le cubitus et le radius.*

2° *La rotation de la main n'est pas un mouvement unique ; on peut admettre un mode de rotation principal autour d'un axe médian, se prolongeant suivant la ligne du troisième métacarpien et du doigt mé-*

dius ; mais l'axe de ce mouvement peut se déplacer soit en dedans, soit en dehors, et créer des modes secondaires de rotation de la main, en passant par chacun des doigts ou des espaces interdigitaux.

La démonstration de ces deux propositions est facile, et tout d'abord il paraît singulier qu'il règne un dissentiment prononcé sur un tel sujet, le cubitus étant un os superficiel en plusieurs points et très-accessible au toucher et à la vue. Comment l'observation directe n'a-t-elle pas été univoque? Le témoignage des sens paraît suffire d'une façon irrécusable, tellement que, pour y échapper, on voit les auteurs partisans de l'immobilité du cubitus recourir aux plus étranges explications. Pour eux c'est un *mouvement apparent* et non un *mouvement réel;* Bertin, par exemple, regarde « le déplacement de l'os du coude dans la pronation et la supination, comme n'étant qu'une apparence trompeuse et semblable, en quelque sorte, au mouvement dont les étoiles paraissent jouir lorsque quelques corps opaques passent entre elles et nos yeux, ou au mouvement apparent du rivage, lorsqu'on est porté sur un vaisseau. » D'autres ont attribué la méprise aux sensations erronées fournies par la locomotion des muscles et de la peau, ou encore à la transmission au cubitus du mouvement de rotation de l'humérus. Il n'y a pas lieu vraiment de s'arrêter à ces explications ; et il est facile d'écarter la dernière, puisque en étudiant le mouvement ou plutôt les mouvements de rotation de la main, *lorsque l'avant-bras est fléchi sur le bras, la transmission par l'humérus au cubitus d'un mouvement rotatoire, pouvant faire illusion, est impossible.* Toutefois, il nous a paru utile de mentionner ces assertions bizarres, afin que le lecteur prévenu pût en constater l'inanité et reconnaître que l'expérimentation, simple et concluante, à l'aide de laquelle nous allons maintenant établir nos deux propositions fondamentales est exempte de toute erreur des sens de la vue et du toucher.

Nous avons cru devoir, pour donner à nos expériences une sorte de précision rigoureuse, mathématique en quelque sorte, recourir à un appareil d'ailleurs très-simple. Un anneau circulaire, une sorte de bracelet rigide, inextensible et fixe, embrasse le poignet au-dessus des apophyses styloïdes du cubitus et du radius. Son diamètre est égal au diamètre transversal du poi-

gnet qui peut s'y mouvoir à frottement doux. Il porte à sa face externe deux points de repère mobiles. Si l'avant-bras étant fléchi sur le bras on fait exécuter des mouvements de rotation à la main, on remarque que ces mouvements sont faciles, complets, de l'extrême pronation à l'extrême supination, physiologiques en un mot. Quelles conclusions peut-on tirer en premier lieu de cette expérience? Le raisonnement indique clairement que dans ces conditions la rotation ne pourrait s'effectuer si le radius se déplaçait isolément. Ne voit-on pas, en effet, que si cet os tournait seul autour de la petite tête du cubitus immobile, le poignet serait emprisonné, immobilisé dans ce bracelet d'un diamètre manifestement insuffisant. Il ne pourrait se mouvoir en effet que dans un cercle ayant un rayon au moins égal à l'étendue transversale de l'extrémité inférieure du radius, c'est-à-dire aux 3/4 environ de la largeur du poignet. Mais il suffit de placer les deux points de repère mobiles de notre anneau en regard des apophyses styloïdes du cubitus et du radius, et de noter les changements de rapport qui se produisent aux divers temps du mouvement de rotation. *Il est de toute évidence alors que le cubitus se meut, et on peut étudier l'amplitude et la nature du mouvement qu'il décrit.*

Il serait possible à la rigueur de se passer de l'appareil dont nous venons de parler. Si avec le médius et le pouce de la main gauche, opposés par leur pulpe et remplaçant le bracelet rigide, on entoure le poignet droit, on sent alors, pendant la rotation de la main droite le cubitus se déplacer avec une netteté de perception qui ne laisse subsister aucun doute, et qui permet de s'étonner qu'un pareil sujet ait donné lieu au plus léger désaccord.

Mais revenons à l'expérience du bracelet, et observons ce qui se passe du côté des doigts étendus pendant que le mouvement de rotation de la main s'effectue librement et sans effort. On reconnaît qu'ils décrivent des arcs de cercle d'une amplitude différente pour chacun d'eux. Plus étendus et sensiblement égaux entre eux pour le pouce et le petit doigt, ces arcs de cercle décroissent pour l'annulaire et l'index, et le médius semble tourner sur son axe. C'est là un premier mode de rotation qui s'exé-

cute autour d'un axe médian, et dans lequel le radius et le cubitus, au poignet, accomplissent un mouvement du même genre, circulaire, et de même étendue. C'est ce que nous appellerons *la rotation principale de la main*. Mais nous l'avons dit, ce mouvement n'est pas unique et il existe des *mouvements de rotation secondaires.* Ils consistent en ce que l'axe du mouvement peut se déplacer en se portant soit vers le bord interne, soit vers le bord externe de la main. La vérification expérimentale est très-simple, à l'aide de l'expérience précédente modifiée. Si l'avant-bras étant fléchi sur le bras et le poignet tournant dans le bracelet métallique, on introduit successivement chaque doigt placé en extension dans un anneau ou dans un tube rigide et fixe dont le diamètre est tel que le doigt observé s'y meuve à frottement; on constate qu'on peut exécuter dans toute leur étendue des mouvements de pronation et de supination, et que l'axe du mouvement peut passer tour à tour par le pouce, l'index, le médius, l'annulaire et l'auriculaire. C'est d'ailleurs pour fixer les idées que nous faisons passer l'axe des divers modes de rotation par les doigts; il peut prendre la direction de chaque espace interosseux et interdigital, comme on peut s'en assurer en saisissant entre deux doigts une tige et en s'en servant à la manière d'un perforateur.

En résumé et d'une manière générale, la main possède un des mouvements les plus curieux de la machine humaine; mouvement de rotation qui présente des modes divers par le déplacement de son axe, du bord interne vers le bord externe ou réciproquement, et qui est dû à une révolution tout à fait similaire du radius et du cubitus au niveau du poignet.

Ces données physiologiques sont très-faciles à contrôler, mais d'où vient qu'elles aient été si longtemps méconnues? Deux causes d'erreur expliquent ce fait :

1° C'est en premier lieu l'expérience cadavérique que nous avons rapportée plus haut, et qui remonte à Riolan. Nous ne saurions trop y insister; cette expérience ne produit qu'un mouvement passif, nullement physiologique en dehors de toute action musculaire. Sur le vivant, comme sur le cadavre, le mouvement de pronation et de supination, exécuté par le radius autour du cubitus immobile, est un mouvement passif, communi-

qué soit par une impulsion du dehors, soit par le poids de la main, *dans l'état d'inertie complet des muscles rotateurs*. Chacun peut reproduire sur lui-même les divers modes de rotation, attributs fonctionnels de la main, dont nous avons fourni la démonstration expérimentale. Parmi eux, il en est un qui semble se confondre avec la pronation et la supination, telle qu'elle est comprise de nos jours. C'est ce mode de rotation où l'axe passe par le doigt auriculaire. Eh bien, dans ce cas particulier même, où l'extrémité inférieure du radius décrit l'arc de cercle le plus étendu, le cubitus n'est pas immobile; il tourne à peu près exactement sur l'axe de la diaphyse. En résumé, il est impossible de produire, par la contraction volontaire des muscles, le mouvement de pronation et de supination, tel qu'on le conçoit aujourd'hui d'après l'expérimentation cadavérique, par la révolution du radius autour du cubitus immobile.

2° Une deuxième cause de l'erreur générale, c'est l'idée très-fausse, idée partagée par Vicq d'Azyr lui-même, qui attribue aux surfaces articulaires du coude un engrènement assez étroit pour rendre impossible tout autre mouvement que celui de la flexion et de l'extension de l'avant-bras sur le bras. Rien n'est plus éloigné de la vérité, comme nous le verrons plus loin.

Nos deux propositions fondamentales ont été parfaitement établies. Les déductions qui en naissent offriront aussi plus d'un aperçu neuf et intéressant.

§ III. — Plus, en effet, nous avançons dans cette étude, plus notre tâche s'agrandit. Dans l'ancienne et étroite théorie de la pronation et de la supination, qui n'avait pour elle qu'une trompeuse et séduisante simplicité, les articulations radio-cubitales supérieure et inférieure intervenaient seules. Seul le radius avait des muscles rotateurs. Dans le nouveau mécanisme physiologique, le jeu des articulations, le système des agents musculaires, tout est changé, en prenant des proportions beaucoup plus vastes.

Nous allons examiner successivement le rôle des articulations et celui des muscles rotateurs.

1° *Du rôle des articulations dans le mouvement de rotation de la main.* — Ce rôle doit être étudié au coude et au poignet.

a. *Région du coude.* — Il est manifeste que l'extrémité olécrânienne se meut dans les divers mouvements de rotation de la main. Une courte digression ne sera pas hors de propos ici. Nous avons dit plus haut qu'une des causes de l'erreur générale était précisément l'idée fausse qu'on se faisait de l'étroit engrènement des surfaces articulaires huméro-cubitales. Cet engrènement n'existe pas. Il y a même une certaine laxité. En dehors de notre sujet, qu'on veuille bien interroger la flexion de l'avant-bras sur le bras, on reconnaîtra sans peine qu'elle ne s'effectue pas toujours dans un même plan. On peut fléchir l'avant-bras vers le tronc, ou directement vis-à-vis du bras, ou même dans la direction d'un plan qui passerait en dehors du bras. Cette remarque détruit l'idée généralement reçue d'un emboîtement très-serré entre l'extrémité coronoïdo-olécrânienne du cubitus et la trochlée humérale, et fait mieux comprendre la thèse que nous développons en ce moment.

Le mouvement de l'extrémité olécrânienne, dans les mouvements de rotation de la main, conséquence forcée de la locomotion du cubitus, mise en évidence précédemment, se démontre, d'ailleurs, par une constatation directe et facile. Si, pendant que l'on fait exécuter à la main les divers mouvements de rotation, en face d'une glace, on place la pulpe des quatre derniers doigts réunis de l'autre main sur le bord postérieur du cubitus, immédiatement au-dessous de l'olécrâne, on reconnaît aisément, par la vue et par le toucher, le déplacement de cette apophyse vers l'épicondyle ou vers l'épitrochlée, ces deux saillies étant prises comme points de repère ? On note, en outre, que dans la pronation l'olécrâne est porté en dehors, un peu en arrière et en haut; que dans la supination il est porté en dedans, en avant et un peu en bas, exécutant dans les deux sens, *non un mouvement directement latéral, mais une sorte de torsion spiroïde.*

Le mouvement de l'extrémité supérieure du cubitus, dans la rotation de la main, est d'ailleurs en relation parfaite avec la configuration des surfaces articulaires huméro-cubitales. Du côté du crochet coronoïdo-olécrânien, où existent quatre facettes

séparées par deux lignes en croix, comme du côté de la trochlée humérale, il y a non des plans coupés à pic, ainsi qu'aux deux parties opposées d'une charnière, mais de petites surfaces concaves et convexes évidées et inclinées en divers sens, de manière à permettre des mouvements variés, et notamment la torsion spiroïde que l'extrémité olécrânienne exécute, avec plus ou moins d'étendue, dans les divers modes de rotation de la main.

On voit ce qu'il faut penser du prétendu engrènement du ginglyme huméro-cubital. Il est bon, à plusieurs égards, de remarquer, en outre, que les divers mouvements de rotation s'accomplissent physiologiquement, quelle que soit la position de l'avant-bras sur le bras, étendu ou fléchi à tous les degrés.

Au coude, deux autres petites articulations participent aussi à la rotation de la main : l'articulation radio-humérale, et l'articulation radio-cubitale supérieure. La petite tête radiale, solidaire, d'ailleurs, des mouvements du cubitus, est entraînée en arrière et en dehors dans la pronation ; en avant et en dedans dans la supination.

b. *Région du poignet.* — C'est à cette région qu'aboutit pour ainsi dire tout le travail mécanique. L'extrémité carpienne du radius et la petite tête cubitale (leurs apophyses styloïdes sont d'excellents points de repère) se meuvent circulairement en sens inverse, dans la rotation de la main. Si on veut étudier de plus près le mouvement de chacune de ces extrémités articulaires, on voit qu'il se compose : 1° d'un mouvement de translation ou de circumduction ; 2° d'un mouvement de rotation sur l'axe de l'os. On comprend très-bien ainsi les divers modes de rotation. Dans la rotation principale, l'axe passant par le troisième métacarpien et le médius, le mouvement est de même nature, et sensiblement de même amplitude pour les deux extrémités radiale et cubitale ; le pouce et le doigt auriculaire décrivent des arcs de cercle égaux. Si l'axe, au contraire, se transporte soit vers le pouce, soit vers le doigt auriculaire, c'est l'extrémité osseuse la plus éloignée de cet axe, le cubitus dans le premier cas, le radius dans le second, qui décrit le mouvement de translation le plus étendu, tandis que l'os correspondant au doigt qui figure l'axe de rotation tourne plus particulièrement sur lui-même. Cette

analyse ne paraîtra pas trop minutieuse, si on veut bien considérer qu'elle donne la clef du rôle très-curieux de l'articulation radio-cubitale inférieure.

Dans l'ancienne théorie, la cavité sigmoïde du cubitus tournait sur la petite tête du cubitus immobile. Les choses ne se passent pas ainsi en réalité. Les deux petites surfaces articulaires glissent l'une sur l'autre en sens inverse, de manière à se correspondre toujours dans un rapport parfait et complet. Si nous ne nous abusons, ce rapport existe même dans les modes de rotation secondaire où, lorsqu'une extrémité articulaire a un mouvement plus étendu en circumduction, l'autre a un mouvement moins étendu, mais se rapprochant de la rotation sur son axe propre. La distance et la position respectives des apophyses styloïdes, qui restent toujours les mêmes, viennent à l'appui de ce fait que peut rendre saisissable une figure géométrique très-simple et facile à construire.

Cette permanence dans les rapports des surfaces de l'articulation radio-cubitale inférieure que nous croyons réelle, doit donner au poignet une solidité bien plus grande dans les travaux de force où la main de l'homme déploie quelquefois un effort considérable, à l'aide des mouvements de rotation, notamment.

2° *Des muscles rotateurs de la main.* — Si le mouvement de rotation de la main, avec toutes ses formes est tel que nous croyons l'avoir mis en évidence, il doit exister à l'avant-bras des muscles dont le rôle physiologique est mal défini. C'est là, on le comprend, un aspect nouveau et intéressant, à coup sûr, de la question qui nous occupe. Nous sommes conduit de toute nécessité à rechercher les muscles pronateurs et supinateurs du cubitus, comme ceux du radius, ces deux os ayant, au niveau de la main, un mouvement parfaitement similaire.

Depuis longtemps, on se bornait à décrire les muscles rotateurs suivants, appartenant d'ailleurs exclusivement au radius, le long et le court supinateur, le carré et le rond pronateur. Il y a quelques années, le long supinateur fut dépossédé de la fonction attachée à son nom, par M. Duchenne (de Boulogne), qui fit voir que c'était un fléchisseur et rien de plus. Il est équitable, d'ailleurs, de se ressouvenir que Winslow (loco citato, p. 312)

avait déjà écrit cette phrase : «Pour peu qu'on examine ses attaches (au long supinateur) et sa situation particulière, on le trouvera plus disposé pour la flexion que pour la supination ; le nom de long radial lui conviendrait mieux, » et que, d'après Winslow lui-même, Heister avait déjà assigné au long supinateur l'usage de pouvoir fléchir l'avant-bras. A tout prendre, on n'attribue aujourd'hui au radius que trois muscles, au point de vue de la rotation de l'avant-bras et de la main, le court supinateur, le rond pronateur et le carré pronateur. Les deux premiers sont incontestablement des muscles propres au radius, comme cela ressort de leurs insertions bien connues. Quant au carré pronateur, nous estimons qu'il appartient plus spécialement au cubitus.

Le cubitus doit avoir et a réellement, selon nous, des muscles rotateurs, un muscle pronateur et un muscle supinateur. Le premier est l'anconé, le second est le carré pronateur.

L'*anconé* (pronateur cubital) est situé au côté externe du coude, triangulaire, s'insérant, d'une part, à l'aide d'un tendon bien distinct à l'épicondyle, en arrière de cette tubérosité ; d'autre part au côté externe de l'olécrâne à une surface triangulaire qui limite en dedans le bord postérieur, mais ce qu'il importe avant tout de rappeler, c'est la direction de ses fibres. Elles se portent de dehors en dedans et d'avant en arrière (1), *les supérieures horizontalement, les inférieures obliquement en bas.* De ce muscle, beaucoup plus important qu'on ne le croit et qui s'étend quelquefois très-bas sur le cubitus, on a fait, faute de mieux, une annexe du triceps, un extenseur de l'avant-bras.

Nous avons souvent entendu formuler des doutes sur le rôle attribué à l'anconé. Le regretté professeur Follin, qui nous honorait de ses bienveillants conseils, avouait n'avoir jamais compris l'action de l'anconé, en tant qu'extenseur de l'avant-bras. Quant aux anatomistes qui l'admettent, les citations abondent qui trahissent leur incertitude. Pour Bourgery, *l'anconé tire en*

(1) Notre description s'accorde en tous points avec celle qu'on trouve dans l'excellent traité de Cruveilhier. Les muscles qui nous occupent sont souvent décrits d'une façon incomplète, et quelques atlas d'anatomie ne les reproduisent pas très-exactement.

arrière l'extrémité supérieure du cubitus vers l'épicondyle, il est extenseur de l'avant-bras sur le bord externe du bras. Ce muscle, d'après Cruveilhier, étend l'avant-bras sur le bras et réciproquement. « Par sa direction oblique, il tend à lui faire exécuter un mouvement de rotation en dedans. » Que signifient cette extension externe de Bourgery et cette rotation de Cruveilhier? Rien, assurément, si elles ne tendent à exprimer une action de l'anconé, qu'elles ne précisent pas. Cette action, c'est la pronation du cubitus. Pour bien la comprendre, il faut se rappeler la direction des fibres, les supérieures horizontales, les inférieures obliques en bas et en dedans, leur insertion sur la face externe et le bord postérieur de l'olécrâne, et, enfin, la configuration spéciale des surfaces du cubitus et de l'humérus au coude. En cherchant la résultante de ces éléments divers, on arrive à se rendre parfaitement compte de la manière dont le muscle anconé imprime à l'extrémité supérieure du cubitus ce mouvement de pronation que nous avons constaté plus haut, comme étant *un mouvement spiroïde, en dehors, en arrière, et en haut.*

L'anconé est donc un des rotateurs du cubitus, c'est le *pronateur cubital.* La faradisation musculaire confirme pleinement ce rôle. Mais une remarque importante se place ici naturellement. Pas plus sur le vivant que sur le cadavre, il n'est facile de reproduire certains mouvements physiologiques qui exigent pour leur accomplissement l'action synergique de plusieurs muscles. Si on électrise isolément l'anconé (pronateur cubital) et le rond pronateur (pronateur radial), on ne produit pas le mouvement de rotation de l'avant-bras et de la main; mais si on les faradise simultanément, on voit se produire aisément la pronation vraie, physiologique, se manifestant au niveau du poignet par le mouvement simultané et harmonique des extrémités inférieures du radius et du cubitus.

Si on voulait sur le cadavre, soit à l'aide de muscles naturels, soit à l'aide de muscles artificiels, en caoutchouc, par exemple, miter le mouvement de rotation de l'avant-bras et de la main, il serait indispensable d'agir non sur un seul os et avec un seul muscle, mais sur les deux os antibrachiaux à la fois, et avec les muscles congénères, pronateurs ou supinateurs.

Le muscle dit *carré pronateur* est pour nous le *supinateur cubital.* Cela ressort manifestement des dispositions anatomiques que nous allons rappeler et qui ont été jusqu'ici mal interprétées. Ce muscle est épais, quadrilatère, à fibres transversales, en partie musculaires, en partie tendineuses. Il s'insère, d'une part, au radius sur le bord externe, la face antérieure concave, et le bord interne, dans la hauteur du 1/4 inférieur de cet os, d'autre part, au cubitus, dans son 1/4 inférieur. Ici, il affecte une disposition très-remarquable; il s'enroule autour du cubitus, au-dessus de la petite tête cubitale, comme autour d'une poulie, et aussi comme fait le court supinateur au-dessous de la petite tête radiale; il couvre la face antérieure, la partie interne du cubitus, et vient s'implanter au bord qu'on appelle interne et qui est, en réalité, postérieur. Ce muscle est, avons-nous dit, le supinateur cubital. Il est difficile, en effet, d'admettre que l'enroulement de ce muscle autour du cubitus ait pour effet de faire tourner le radius, sur lequel il s'insère surtout dans une portion concave. Nous trouvons encore ici, comme pour l'anconé, l'embarras mal déguisé des anatomistes, qui accordent difficilement l'action du muscle pronateur du radius avec les dispositions anatomiques et qui, admettant *à priori* l'immobilité du cubitus, n'en pouvaient, d'ailleurs, concevoir une autre. Voici ce qu'on lit dans Cruveilhier : « Le carré pronateur, dit-il, tend à rapprocher les deux os de l'avant-bras ; *mais comme il s'enroule autour du cubitus immobile, il fait tourner circulairement le radius sur le cubitus;* il est donc pronateur. Son action est beaucoup plus énergique (1) qu'il ne semblerait d'abord, à raison de l'épaisseur du muscle, dont les fibres charnues, forment plusieurs couches et sont d'autant plus longues qu'elles sont plus superficielles. » L'idée préconçue de l'immobilité du cubitus a conduit Bourgery à une singulière appréciation anatomique ; il attribue au radius l'enroulement qui n'existe que sur le cubitus. « Le carré prona-

(1) Les mouvements de rotation de la main ont peu d'étendue, mais ils ont une grande puissance. C'est ici le lieu de rappeler la parfaite harmonie qui existe entre la forme des muscles et les caractères de leurs fonctions (Marey, Machine animale, p. 81). — Aux muscles, à fibres courtes et transversales, est dévolue la force. Tel le masséter, tel aussi le carré dit pronateur.

teur, dit-il, s'insère en plein sur le cubitus par un bord épais; cette attache est le point fixe; celle du radius plus mince et contournant la face antérieure de cet os, comme une poulie, est le point mobile. »

La profondeur du muscle le rend difficilement accessible à l'exploration faradique ; mais étant données la mobilité parfaitement démontrée du cubitus dans la supination et les dispositions anatomiques que nous venons de rappeler, on se refusera difficilement à reconnaître que le muscle improprement appelé *carré pronateur* est le muscle *supinateur cubital*. Il agit synergiquement avec le court supinateur ou supinateur radial.

En résumé, nous admettons quatre muscles rotateurs de l'avant-bras et de la main — deux pour le radius et deux pour le cubitus — un pronateur radial (rond pronateur) et un supinateur radial (court supinateur) ; — un pronateur cubital (l'anconé) et un supinateur cubital (le carré pronateur). Si on établit un parallèle entre les deux muscles pronateurs, comme entre les deux muscles supinateurs, on est frappé des analogies qui existent entre les muscles homonymes et synergiques : pour les pronateurs, analogies de forme, de direction, d'insertions ; pour les supinateurs, analogies également de forme et d'insertions, puisqu'ils s'enroulent tous les deux autour de l'os mobile, au voisinage d'une petite tête osseuse, cubitale ou radiale.

Nous avons vu plus haut que, pour Cruveilhier, le carré pronateur « tend à rapprocher les deux os de l'avant-bras. » Cela s'applique plus ou moins aux quatre muscles rotateurs, de telle sorte que, si on voulait reproduire jusqu'à un certain point la rotation physiologique, à l'aide d'un mouvement communiqué et venu de l'extérieur, on y parviendrait en faisant effort comme pour rapprocher les deux os, comme pour les presser l'un contre l'autre, et en combinant cette pression avec une impulsion dirigée, soit dans le sens de la pronation, soit dans celui de la supination.

Nous croyons être arrivé à la notion exacte des muscles rotateurs de la main. Cette question a traversé aussi plusieurs phases et autrefois on a fait intervenir dans les mouvements de pronation et de supination les muscles fléchisseurs, les exten-

seurs du coude, le biceps, le brachial antérieur, les radiaux (Vicq d'Azyr, *loco citato*) que les recherches électro-physiologiques modernes ont écartés définitivement. Il n'est pas rare cependant de voir encore quelques auteurs admettre le concours de certains muscles, tels que le biceps par exemple, dans la supination. Une remarque générale fera voir clairement que, si on était tenté de regarder cette action comme réelle, elle serait tout à fait accessoire et non nécessaire. *En effet, les mouvements de rotation de la main s'associent très-bien avec les autres mouvements du membre supérieur; avec ceux des doigts fléchis ou étendus; avec ceux du poignet; avec les diverses positions de l'avant-bras, d'où il résulte qu'ils se produisent physiologiquement et complètement dans le relâchement absolu des muscles dont on voudrait invoquer la participation.*

§ IV. — *Applications diverses de la théorie mécanique de la rotation de la main.*

Il est rare qu'une vérité physiologique n'éclaire pas d'un jour nouveau plusieurs points obscurs de la science. Nous croyons que de notre théorème principal il découle de nombreuses applications à la pathologie, à la gymnastique manuelle et, dans un ordre de spéculations élevées, à la philosophie naturelle. Sans prétendre les passer toutes en revue, à cause des limites restreintes de ce travail, nous nous efforcerons d'en donner une idée par l'énumération sommaire de quelques-unes d'entre elles.

En pathologie, le chapitre des luxations radio-cubitales inférieure et supérieure, les luxations contestées du fibro-cartilage radio-cubital (Goyrand) est plein d'obscurités que la théorie nouvelle de la rotation de la main pourra contribuer à dissiper un jour. Mais c'est surtout sur l'importante question des luxations du coude qu'elle nous paraît appelée à jeter une vive lumière. On sait quelle confusion subsiste relativement au mécanisme de ces lésions chirurgicales. Quelle est, en effet, a condition constante et nécessaire de ces luxations? Pour Boyer, c'est l'inclinaison en avant et en bas de l'apophyse coronoïde; singulière erreur anatomique; pour Bichat, c'est l'extension complète de l'avant-bras, assertion non justifiée par les faits;

pour Malgaigne, c'est l'intervention indispensable d'un mouvement de torsion; opinion très-rationnelle, mais hypothétique; pour M. Denucé, dont les idées ont été consignées dans une excellente thèse inaugurale, la torsion de l'avant-bras joue un rôle avec d'autres impulsions mécaniques qui sont également invoquées.

La clef de ce mécanisme, objet de tant d'hypothèses, nous paraît être donnée par la nouvelle théorie de la rotation de la main. La torsion, premier temps indispensable de la luxation qui amène le dégagement de l'apophyse coronoïde et de l'olécrâne est une torsion physiologique, se produisant dans la rotation de l'avant-bras et de la main, et spécialement dans la pronation. Tout devient clair dès lors; on n'a qu'à supposer l'exagération violente de ce mouvement sous l'influence des causes extérieures pour arriver à une explication très-satisfaisante, très-rationnelle et conforme à ce qui se passe dans la production des luxations en général. Cette donnée fondamentale permet de comprendre la grande fréquence des luxations huméro-cubitales sans fracture; et, avec son aide, l'interprétation du mode d'action souvent complexe des violences mécaniques qui déterminent des luxations postérieures ou latérales ou incomplètes devient facile. Quant à la symptomatologie et aux moyens de réduction de ces luxations, on peut aussi tirer quelque profit des vues nouvelles que nous avons exposées sur la physiologie de l'avant-bras et de la main.

On connaît les conséquences fâcheuses de l'abolition des mouvements de pronation et de supination, et les causes multiples d'où elle dérive. La théorie nouvelle rend nécessaire la révision de cette question, au point de vue spécial de la part qu'il convient d'attribuer au cubitus. Quant au traitement, à l'intervention chirurgicale, il conviendra de la modifier. Les machines telles que celle de Bonnet, qui prennent un point d'appui sur la main, ne transmettent leur action qu'au radius, action qui n'a rien de commun avec le mouvement physiologique, régi par la contraction volontaire des muscles. L'impulsion, dans ces cas, qu'elle vienne de la main du chirurgien ou d'un appareil mécanique quelconque, devrait être communiquée aux deux os de

l'avant-bras, d'après le procédé que nous avons décrit et qui imite le mieux la rotation normale.

La prothèse des membres supérieurs s'est enrichie d'appareils ingénieux plus ou moins compliqués. Nous nous plaisons à proclamer hautement les services que rendent aux intéressants mutilés de nos dernières guerres, ces appareils qui ont été présentés aux diverses académies, sous l'éminent patronage d'un des maîtres de la chirurgie militaire, M. le baron Larrey. Mais à voir combien sont variées les aptitudes fonctionnelles de la main, on comprend toute la distance qui sépare et séparera toujours, sans doute, cet organe si parfait de plus ingénieuses inventions prothétiques.

L'éducation physique, la gymnastique, cultivée avec tant de soin dans l'antiquité, honorée de nos jours chez les nations voisines, longtemps délaissée dans notre pays, tend visiblement à y reprendre le rang dont elle n'aurait jamais dû déchoir. Utile à l'hygiène de l'individu et de la race, son rôle multiple et nécessaire n'échappe à personne. Quel fondement plus rationnel d'ailleurs pourrait-on lui donner que la notion exacte et complète des mouvements physiologiques de la machine humaine? Et quand il s'agit de la main, instrument de tant de prodiges dans l'industrie et dans les arts de la paix, auxiliaire le plus sûr de la valeur dans le métier des armes; de la main qui ouvre chaque jour de nouveaux horizons à l'intelligence humaine, on peut affirmer que la connaissance de la physiologie de ce merveilleux organe s'impose hautement, parce que cette connaissance conduit logiquement au perfectionnement, par des exercices ordonnés et régularisés, de fonctions mécaniques très-importantes, abandonnées d'ordinaire aux impulsions aveugles et capricieuses de la volonté individuelle.

Nous terminerons la série des déductions que nous fournit notre sujet, et que l'on pourrait encore étendre sans doute, en recherchant s'il existe dans le règne animal, un mécanisme analogue ou identique au mécanisme si parfait des diverses rotations de la main humaine. Peu de temps avant sa mort, Gratiolet ayant eu l'occasion de disséquer un grand chimpanzé de l'Afrique équatoriale qui lui avait été donné par M. Aubry-

Lecomte, et qu'il proposa de désigner sous le nom de troglodytes Aubryi, communiqua à l'Académie des sciences (Séance du 15 août 1864) le résultat de ses investigations anatomiques. Après avoir montré que, chez les plus grands singes, le pouce, ce doigt caractéristique de la main humaine, n'a point de muscle fléchisseur, mais seulement un mince filet tendineux, relié au fléchisseur commun, et que, chez eux, l'organisation de la main se présente avec les dégradations les plus frappantes, Gratiolet s'élève aux plus hautes spéculations de la philosophie naturelle, en proclamant que tout dans la conformation de l'homme révèle une accommodation supérieure aux fins de l'intelligence.

Il ne nous a pas été donné de nous livrer à l'étude comparée de l'anatomie et de la physiologie des membres supérieurs chez l'homme et chez les singes anthropoïdes, et nous ne sommes pas autorisé à avancer que la connaissance du mécanisme si varié des rotations de la main, en agrandissant d'une manière spéciale le champ de ses aptitudes fonctionnelles, met en lumière, dans l'organisation de l'homme, une nouvelle et remarquable prééminence. Mais cette étude tentera sans doute quelqu'un mieux placé que nous, en raison même des arguments qu'elle peut fournir dans un débat qui divise et passionne les esprits. Chez les quadrumanes dont l'organisation est la plus parfaite, observe-t-on la rotation de la main avec ses modes divers? Existe-t-il un système de muscles rotateurs présidant à cette fonction et comparable à ceux qu'on trouve chez l'homme? On ne saurait contester l'intérêt d'une telle recherche, quel qu'en doive être le résultat au point de vue des doctrines rivales.

§ V. — L'étude précédente peut se résumer en une série de conclusions que nous formulerons ainsi :

1° La main de l'homme possède un mouvement de rotation très-peu connu, bien qu'il soit un des mouvements les plus curieux de la machine humaine.

2° Ce mouvement n'est pas unique; il ne s'effectue pas autour d'un axe unique, constant. On peut admettre un mode de rotation principal, le plus habituel peut-être, autour d'un axe dirigé suivant le troisième métacarpien et le doigt médius; mais cet

axe peut se déplacer soit en dedans, soit en dehors de la ligne médiane, et passant par chacun des doigts et même par chacun des espaces interosseux et interdigitaux, créer ainsi autant de modes de rotation secondaires.

3° L'observation directe et une expérimentation très-simple, confirment ces propositions, avec le témoignage irrécusable de la vue et du toucher, et sans qu'aucune illusion de ces sens puisse être invoquée.

4° La rotation de la main humaine et ses modes divers s'accomplissent par le mouvement simultané, harmonique et similaire, au niveau du poignet, des deux os anti-brachiaux, le radius et le cubitus.

5° Chacun de ces deux os, le radius et le cubitus, décrit un mouvement dont la nature et l'amplitude peuvent varier, suivant le mode de rotation, suivant que l'axe de rotation se déplace, en dehors ou en dedans, mais, dans tous les cas, les deux os anti-brachiaux se meuvent.

6° Le mouvement de pronation et de supination, tel qu'on le définit aujourd'hui, dû à la révolution du radius seul autour du cubitus immobile, n'est pas un mouvement physiologique, volontaire ; la contraction musculaire ne saurait le produire sur le vivant. Une expérience bien connue, qu'on a souvent invoquée, le détermine sur le cadavre, mais ce n'est là qu'un mouvement passif, communiqué, anti-physiologique, en dehors de toute action musculaire.

7° Nous avons démontré que le jeu des articulations est très-complexe dans le mouvement de rotation de la main, et que ce mouvement exigeait le concours de toutes les articulations de l'avant-bras. Au coude, notamment, l'articulation huméro-cubitale joue un rôle important. Le cubitus exécute sur la trochlée humérale un mouvement de torsion spiroïde, qui peut varier d'étendue, mais qui existe dans les divers modes de rotation.

Au poignet, il nous a semblé qu'il y avait un mouvement tout spécial, les surfaces de l'articulation radio-cubitale inférieure glissant en sens inverse, l'une sur l'autre, de manière à se correspondre toujours exactement.

8° Le système des muscles rotateurs de la main comprend quatre muscles : deux pour le radius ; deux pour le cubitus. Chacun de ces os a un muscle pronateur et un muscle supinateur. Nous reconnaissons un pronateur radial (le rond pronateur) ; un supinateur radial (le court supinateur) ; un pronateur cubital (le muscle anconé) ; un supinateur cubital (le muscle dit carré pronateur).

9° Les applications de cette théorie mécanique de la rotation de la main sont nombreuses : elles intéressent la physiologie, la pathologie, la gymnastique, la philosophie naturelle, etc.

Les divers modes de rotation que nous avons étudiés peuvent s'associer à tous les mouvements du membre supérieur. La théorie générale des fonctions mécaniques de la main est encore à faire. Ceux qui entreprendront un jour cette synthèse physiologique trouveront dans notre travail des renseignements qui ne leur paraîtront peut-être ni sans intérêt, ni sans utilité.

DU RHUMATISME SCAPULAIRE ATROPHIQUE ET DE L'ATROPHIE MUSCULAIRE RHUMATISMALE,

Par le Dr A. SABOURIN.

Le rhumatisme s'accompagne assez rarement d'atrophie musculaire. Cette complication peut cependant se présenter aux environs des grandes articulations ; mais la région où elle survient le plus souvent, à la suite de douleurs rhumatismales, est sans contredit l'articulation scapulo-humérale droite. On attribue presque toujours l'atrophie, dans ce cas particulier, au rhumatisme deltoïdien, parce que c'est dans le deltoïde que paraissent siéger les douleurs qui précèdent la diminution de volume des muscles, et parce que c'est le deltoïde dont l'atrophie apparaît le plus vite à l'œil de l'observateur. Cette opinion nous semble discutable dans la plupart des cas. Il nous a été donné de voir, à la suite d'un rhumatisme siégeant dans une grande articulation, des muscles s'atrophier sans avoir été douloureux ; de plus, un assez grand nombre de malades atteints d'atrophie de l'épaule présentent une série de symptômes

que nous n'avons pu attribuer au rhumatisme deltoïdien. La réunion de ces symptômes constamment identiques nous a paru constituer une affection spéciale, essentiellement distincte de la scapulodynie des auteurs, et à laquelle on pourrait donner le nom de rhumatisme scapulaire atrophique, puisqu'elle se termine dans beaucoup de cas par la diminution des muscles qui s'insèrent dans le voisinage de l'articulation scapulo-humérale. C'est de cette affection que nous allons donner un rapide exposé, en nous basant sur un assez grand nombre d'observations recueillies à la salle Saint-Paul de la Pitié, dans le service de M. le professeur Lasègue.

Un homme (la maladie est très-rare chez la femme), sous l'influence du froid humide, parfois même sans y avoir été exposé, est pris de douleurs dans l'épaule ; ou bien, après avoir ressenti quelques douleurs articulaires plus ou moins violentes, il voit son mal se localiser dans l'épaule, le plus souvent du côté droit.

Ces douleurs, ordinairement peu intenses au début, augmentent progressivement. L'articulation n'est en général ni rouge, ni tuméfiée, il y a peu ou point de fièvre. On peut faire exécuter au bras sur l'épaule tous les mouvements sans que le malade souffre beaucoup ; on peut même pousser l'une contre l'autre les surfaces articulaires sans provoquer de souffrance, pourvu que le malade reste inactif et n'aide au mouvement par aucune contraction musculaire. Les mouvements spontanés, au contraire, deviennent de plus en plus douloureux, si bien que le malade n'ose plus bouger. Lorsqu'on lui fait exécuter un mouvement et qu'on le prie de montrer le point où il souffre, ce n'est pas la masse du deltoïde qu'il désigne ; au contraire, il suit du doigt l'extrémité externe de la clavicule, l'acromion et l'épine de l'omoplate, c'est-à-dire les points où s'insèrent les fibres musculaires.

Il existe parfois, le long de ces insertions et suivant la direction des fibres du deltoïde, un empâtement qui peut devenir considérable, mais c'est là un fait exceptionnel. La pression sur l'articulation permet de constater un signe à peu près constant, et qui consiste dans la présence de points doulou-

reux bien localisés au niveau de l'articulation acromio-claviculaire, en avant et en arrière de la tête de l'humérus et quelquefois vers l'attache du grand pectoral à la coulisse bicipitale.

Arrivée à ce degré, la maladie paraît subir un temps d'arrêt. Le plus souvent les douleurs diminuent peu à peu, les mouvements reviennent progressivement, et, dans la plupart des cas, la maladie s'arrête là ; malheureusement il n'en est pas toujours ainsi. Quelquefois, en effet, les mouvements restent douloureux, et c'est alors, mais alors seulement, que l'on trouve dans les muscles qui avoisinent l'épaule, non point de la douleur, mais une sorte de fatigue, s'accompagnant très-rarement d'élancements fugaces ou de fourmillements. Puis les muscles commencent à diminuer de volume en même temps que les douleurs disparaissent, à l'exception de celle que produit le mouvement d'abduction. Dès lors, tant que le malade ne fait pas de mouvement brusque, il ne souffre pour ainsi dire plus. Il n'est pourtant pas rare que, sous l'influence des variations de la température, les douleurs se réveillent et même quelquefois atteignent la même intensité qu'au premier accès.

Une fois que l'atrophie a débuté, elle suit presque toujours une marche progressive. Le deltoïde, qui recouvre l'articulation et les muscles qui s'insèrent au voisinage des surfaces articulaires, attire le premier l'attention de l'observateur, quand il s'atrophie ; mais une exploration attentive permet de constater que les pectoraux sont atteints en même temps, ainsi que les muscles sus et sous-épineux, grand et petit ronds. Quand la maladie a fait des progrès, on peut voir, en faisant déshabiller le malade, une remarquable différence dans le volume comparé des fosses sus et sous-épineuses de l'un et de l'autre côté. Les muscles du bras sont moins profondément atteints, mais il est rare qu'ils échappent complètement à l'atrophie, le biceps et le coraco-brachial surtout.

Nous avons dit que l'atrophie se présentait presque toujours à l'épaule ; il est bon d'ajouter qu'elle est bien plus fréquente à droite qu'à gauche, et que cela n'est pas attribuable à la plus grande quantité de travail exécuté par le membre supérieur

droit, car nous avons vu des gauchers être atteints de ce côté.— Mais la maladie n'est point spéciale à l'articulation scapulo-humérale.

Nous avons, en effet, eu l'occasion d'observer des malades atteints d'une affection identique, mais siégeant au genou. Dans ce cas, ce sont les muscles de la cuisse qui perdent de leur volume, tandis que la jambe reste à peu près intacte. Le triceps est surtout atteint, ce qui nous paraît tenir, ainsi que nous l'expliquerons plus loin, à ce que les insertions de ce muscle constituent pour ainsi dire à elles seules toute la masse du tissu fibreux préarticulaire.

En même temps que l'atrophie se produit, les mouvements deviennent de plus en plus difficiles; ils peuvent même être, à un moment donné, complètement abolis. Mais il faut éviter ici une cause d'erreur constante : presque dès le début de la maladie, les douleurs produites par les moindres mouvements au niveau des insertions musculaires sont tellement vives que les malades déclarent ne pouvoir remuer le bras : on pourrait donc croire que la paralysie précède l'atrophie. Il n'en est rien en réalité, et si les malades ont assez d'énergie pour résister aux souffrances produites par les mouvements, ils exécutent tous ceux qu'on leur demande.

Cependant, il arrive un moment où l'atrophie, devenant considérable, la paralysie du membre en est la conséquence. Alors le patient ne peut remuer le bras, bien que les douleurs provoquées autrefois par les mouvements aient disparu; son état reste stationnaire pendant quelques semaines ou même quelques mois. Au bout de ce temps, il finit par recouvrer quelques mouvements, bien que le volume des muscles n'ait rien gagné. On peut expliquer cela en disant que, comme l'atrophie se limite à un certain nombre de muscles, le malade, lorsque les douleurs articulaires n'existent plus, refait pour ainsi dire l'éducation de son membre, de façon à pouvoir, dans une certaine mesure, se passer des muscles qui lui font défaut. — Nous n'avons jamais vu les muscles atrophiés reprendre leur volume et leur force. Il est juste de dire que les malades qui ont été soumis à notte observation, fatigués d'un

long séjour à l'hôpital, sont peut-être partis avant un traitement suffisamment prolongé.

Telle est en résumé l'histoire clinique de ces atrophies d'origine rhumatismale, que nous avons bornée à dessein à la description du rhumatisme scapulaire atrophique, qui nous semble être le type de ce genre d'affections. Or ce rhumatisme a de tels rapports avec le rhumatisme deltoïdien, tel qu'il est décrit par les auteurs et en particulier par M. Duchenne (de Boulogne), qu'il importe de préciser les signes qui nous paraissent devoir établir entre ces deux affections une distinction fondamentale. Pour les différencier nettement, nous pensons qu'il suffira de rappeler les symptômes principaux du rhumatisme scapulaire atrophique. Douleurs siégeant exclusivement au niveau des insertions musculaires; — pas de douleurs dans les faisceaux musculaires eux-mêmes; — points douloureux à la pression dans les endroits où le tissu fibreux est le plus superficiel; — dans la deuxième période, sensation de fatigue dans les muscles qui commencent à s'atrophier.

De la succession de ces symptômes découle une déduction très-naturelle. La fibre musculaire qui, dans la seconde période de la maladie, est si profondément atteinte qu'elle s'atrophie jusqu'à ne plus pouvoir produire de mouvement, n'est pas primitivement malade. Cela est incontestable, puisque ce n'est point elle qui est douloureuse lorsqu'elle produit un mouvement, et que, d'autre part, elle peut toujours exécuter ce mouvement. Où siége donc d'abord la maladie? C'est évidemment, d'après ce que nous avons dit plus haut, dans les insertions musculaires et dans le tissu fibreux qui entoure l'articulation. Mais par quelle succession de phénomènes l'atrophie musculaire se produit-elle? Ici nous ne pouvons que hasarder une hypothèse : Nous ne croyons pas déraisonnable de supposer que le travail irritatif rhumatismal qui s'est développé dans le tissu fibreux péri-articulaire atteint, par envahissement successif, d'abord les attaches tendineuses des muscles, puis l'enveloppe fibreuse des faisceaux musculaires, puis le névrilème des dernières ramifications nerveuses dont l'élément nerveux s'altère peut-être consécutivement. Dès lors la nutrition du muscle étant entravée, l'atrophie

se produit, soit par un trouble circulatoire à la suite d'irritation rhumatismale des nerfs vaso-moteurs, soit par suppression de l'influence des nerfs trophiques, si l'on en admet l'existence.

Nous regrettons de ne pouvoir donner, à l'appui de cette opinion, qui nous est toute personnelle, quelque examen nécroscopique qui la confirme. Malheureusement nous n'avons pu faire l'autopsie du seul malade atteint de rhumatisme scapulaire atrophique qui soit mort à la salle Saint-Paul depuis l'année 1871.

En résumé, nous croyons que le rhumatisme en général peut produire l'atrophie des muscles qui s'insèrent aux environs de l'articulation malade. Nous avons dit quel est, pour nous, le mode de production de l'atrophie, nous n'y reviendrons donc point.

Nous pensons que le type du rhumatisme producteur de l'atrophie est le rhumatisme siégeant dans le tissu fibreux péri-articulaire et dans les attaches des muscles qui avoisinent l'articulation scapulo-humérale.

Si ce rhumatisme, que nous avons pu observer assez souvent dans le service de M. le professeur Lasègue, n'a point été décrit avant qu'il eût appelé l'attention sur ce sujet, c'est qu'on l'avait confondu jusqu'à ce jour avec le rhumatisme deltoïdien.

Enfin nous croyons que presque toutes les atrophies de l'épaule consécutives à un rhumatisme sont attribuables au rhumatisme scapulaire, et non à la scapulodynie. Ne peut-on point admettre en effet que dans ce cas le processus pathologique est le même que lorsque la maladie atteint le genou? Là les muscles s'atrophient sans avoir été préablement douloureux, et il est bien évident que le siége primitif de la maladie a été ailleurs que dans les muscles. — Pour nous il en est de même à l'épaule, et si la douleur paraît siéger primitivement dans le deltoïde, c'est parce que ce vaste muscle recouvre immédiatement tous les points douloureux.

Observation. — Le nommé W... (Pierre), âgé de 52 ans, journalier, entré le 5 décembre 1872 à la salle Saint-Paul, nº 26, ne présente aucun antécédent pathologique. Il habitait une chambre humide au rez-de-chaussée, quand, un mois avant son entrée à l'hôpital, il a été pris de douleurs dans le genou droit qui est devenu rouge et tuméfié. Le malade n'a pu continuer à travailler et a dû se mettre au lit. Les douleurs persistant, il est entré à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. Tardieu. On a placé sur le genou six ventouses scarifiées. Sous l'influence de ce traitement, les douleurs ont complètement disparu et le gonflement a rapidement diminué. Au bout de six jours le malade ne souffrant plus et croyant pouvoir reprendre ses occupations, est sorti de l'hôpital.

Quelques jours après, il s'est aperçu que les mouvements de son bras droit devenaient assez difficiles. La douleur a rapidement pris des proportions exagérées. Le malade raconte qu'il se tordait sur son lit en poussant des cris. Il ne pouvait remuer le bras sans souffrir horriblement. Il n'a point remarqué que son épaule fût rouge ni gonflée. Trois ou quatre jours après les douleurs ne diminuant pas, il est entré à la salle Saint-Paul. Voici quel était alors son état :

Il se plaint de douleurs extrêmement vives à l'épaule, surtout quand il exécute le moindre mouvement. Les mouvements de l'avant-bras sur le bras se font bien, mais le malade les redoute, craignant que son épaule ne bouge.

Malgré tout, les mouvements provoqués ne sont pas douloureux; on porte le bras en avant, en arrière, on le fait tourner sur son axe sans occasionner de douleur, et même en poussant la tête de l'humérus assez fortement sur la surface articulaire, on ne fait pas souffrir le malade; mais, lorsqu'on porte le bras dans l'abduction, il se plaint d'une douleur assez vive un peu au-dessous de la tête de l'humérus.

Il y a une tuméfaction assez notable de l'épaule droite, sans rougeur. Ce gonflement est remarquable par les points qu'il occupe. Il part des insertions postérieures du deltoïde et descend vers le bras avec les fibres postérieures du muscle, dont il suit la direction. En avant de la partie de la clavicule où s'attachent

les fibres antérieures du deltoïde, existe un autre gonflement, qui suit également la direction des fibres du muscle.

La douleur provoquée par les mouvements spontanés est nettement localisée aux insertions tuméfiées.

Il ne paraît point y avoir d'atrophie. Pourtant la masse droite des pectoraux semble moins volumineuse que la gauche, et dès ce moment nous pensons que plus tard, lorsque le gonflement aura disparu, l'atrophie de l'épaule sera manifeste.

On place sur l'épaule malade deux bandes de vésicatoire, larges de 2 centimètres à peu près, l'une au-dessus, l'autre audessous de l'articulation scapulo-humérale. Sous l'influence de ce traitement les douleurs et la tuméfaction diminuent.

16 décembre. — Pendant cinq ou six jours le malade va très-bien. Il parlait déjà de sortir de l'hôpital lorsque les douleurs reparaissent aussi fortes que jamais.—Nouvelle application de vésicatoire en épaulette. Les douleurs diminuent. Au bout de quelques jours, la tuméfaction a à peu près complètement disparu. Nous pouvons alors constater une très-notable diminution de volume du deltoïde droit. Il est bien moins saillant que le gauche. Le malade lui-même en fait la remarque, et dit que, avant sa maladie, son épaule droite était plus volumineuse que la gauche.

Le 25. Le malade va de mieux en mieux. L'état général est bon, les movements reviennent peu à peu, à mesure que la douleur diminue. Le malade porte assez facilement le bras en avant, en arrière; mais il ne peut le porter en dehors.

Le 27. Nouvelles douleurs de l'épaule droite, le malade s'est refroidi. Vésicatoire en bande. La douleur disparaît rapidement. L'atrophie du deltoïde et des pectoraux augmente. Cependant les mouvements deviennent de plus en plus faciles. Celui d'abduction reste gêné et douloureux. Quand le malade veut l'exécuter, ce n'est point le bras qui se porte en dehors, c'est toute l'épaule qui se meut en même temps pour éviter la contraction douloureuse des muscles élévateurs de l'épaule.

Pendant la première quinzaine de janvier 1873, le malade va de mieux en mieux. Il ne souffre plus, aussi les mouvements se font de plus en plus aisément ; l'abduction est toujours aussi

difficile. Il n'y a pas de progrès bien notable du côté du deltoïde et des pectoraux.

17 janvier. Le malade sort de l'hôpital, guéri de ses douleurs, mais non de l'atrophie.

Observation. — Henry (A.), âgé de 26 ans, corroyeur, entré le 5 février 1872, salle Saint-Paul, nº 34, s'est toujours bien porté jusqu'à l'âge de 22 ans. A cette époque, il habitait une chambre humide, et, pour la première fois, il ressentit une douleur assez forte au bras gauche. Il l'attribua d'abord à une fausse position prise en dormant; mais la douleur, ayant augmenté, finit par se localiser dans l'articulation scapulo-humérale gauche. Pendant quelques jours, elle alla en croissant, et il fut contraint d'entrer à l'hôpital à Lyon. Le malade, qui est très-intelligent, nous raconte qu'à ce moment, bien que l'épaule ne fût ni rouge ni tuméfiée, il ne pouvait faire avec son bras le moindre mouvement, sans éprouver dans l'épaule de très-vives douleurs. Il fut traité par les douches de vapeur, et au bout de quinze jours il sortait à peu près guéri. Pendant deux ou trois ans il resta bien portant et n'éprouva pas d'autres douleurs, mais au début de la dernière guerre il fut incorporé dans un régiment de zouaves, et eut à subir les intempéries de la saison. Il fut alors repris de douleurs dans l'épaule gauche, et se contenta d'abord de se frictionner avec de l'alcool. Pendant quelque temps la douleur persista sans s'accroître; il fut alors envoyé en Afrique, et là tout disparut rapidement. Au mois de juin 1871, il fut libéré et revint à Paris, où il reprit son état. Au bout d'un mois, les douleurs reparurent dans l'épaule, et avec elles une grande difficulté à mouvoir le bras. Peu à peu elles devinrent de plus en plus violentes, les mouvements de plus en plus difficiles, et au mois d'octobre, il se décida à entrer à l'hôpital de la Charité. Il avait de la dyspepsie et des palpitations cardiaques. Il paraît avoir eu alors une poussée de péricardite qui, traitée par les vésicatoires à la région précordiale, guérit assez rapidement. On traita la douleur et la paralysie du bras par l'électricité et les bains de Baréges tous les deux jours. Au bout de deux mois et demi de ce traitement, l'appétit était revenu, l'état général était bon, et les

mouvements du bras regagnaient à mesure que la douleur diminuait. A la fin de janvier 1872, il sortit de l'hôpital et reprit son travail; mais, au bout de quelques jours, il retombait malade et était contraint d'entrer à la Pitié.

A son entrée à l'hôpital, il présente les symptômes suivants : aucune douleur quand il reste immobile. Douleurs très-vives au niveau de la clavicule, de l'acromion et de l'apophyse coracoïde, lorsque le malade veut remuer le membre supérieur. L'atrophie de l'épaule et du bras gauche est déjà considérable. La mensuration des deux bras, faite comparativement à 7 centimètres de l'apophyse coracoïde, donne une différence de 4 centimètres au profit du bras droit. La masse des pectoraux et le deltoïde gauche sont très-diminués de volume et d'une grande mollesse. La pression sur l'épaule ne détermine pas de douleur. Les mouvements provoqués sont tous possibles et indolents, les mouvements spontanés sont possibles, mais douloureux, surtout l'abduction ; l'état général est bon.

On essaie alors l'électricité. Peu à peu les mouvements deviennent plus faciles, et l'atrophie semble diminuer. Ce traitement est continué pendant deux mois et demi. Au bout de ce temps, le malade ne souffre plus, le bras a repris son volume, l'abduction est encore difficile, mais le malade se trouve assez bien pour demander à sortir de l'hôpital.

Pendant les sept ou huit mois qui suivent, il jouit d'une bonne santé, le bras gauche est toujours faible, mais cela n'empêche pas le malade de travailler.

Au commencement d'octobre 1872, il entre comme manœuvre dans une fabrique de blanc de céruse. Un mois après environ, il est atteint de coliques saturnines. Après avoir été purgé deux fois par les médecins du Parvis Notre-Dame, ne se trouvant pas mieux, il rentre au n° 18 de la salle Saint-Paul, le 29 novembre.

Chose remarquable, en même temps qu'il a été atteint de saturnisme, le malade s'est aperçu que de nouveau son bras faiblissait. L'épaule, sans être douloureuse, diminuait de volume assez rapidement, pour que le malade le remarquât. Si nous ajoutons foi à son récit, cette nouvelle poussée atrophique a peut-être même précédé les coliques de plomb. Celles-ci, d'ailleurs, sont

peu intenses et cèdent rapidement aux purgatifs. (Eau-de-vie allemande, 30 gr.)

Mais la faiblesse du bras augmente, le biceps est diminué et flasque; le deltoïde et les autres muscles de l'épaule participent à l'atrophie. La masse des pectoraux a presque disparu. Le mouvement d'abduction est impossible, et le membre, porté dans cette position, retombe immédiatement. La sensibilité demeure intacte.

Au bout de trois semaines, le malade est sorti de l'hôpital, guéri de ses coliques, mais l'épaule n'a rien gagné.

ESSAI SUR LES CORPS ÉTRANGERS DU CONDUIT DE WHARTON ET LEURS RAPPORTS AVEC LA GRENOUILLETTE,

Par le Dr Maurice CLAUDOT,
Médecin-major des hôpitaux militaires.

(Suite et fin.)

S 3.— SYMPTÔMES DES CORPS ÉTRANGERS DU CANAL DE WHARTON.— Je crois pouvoir dire que mon observation 3 a été prise d'une façon plus complète que les autres; c'est uniquement à ce titre que je la choisis comme type de description. On pourra s'assurer facilement que, sur tous les points importants que les autres observateurs n'ont pas omis d'indiquer, les symptômes présentés par leurs malades viennent confirmer le tableau symptomatique suivant.

Il est fort probable que, dans tous les cas, les phénomènes morbides ont apparu quelques heures seulement après l'introduction du corps étranger. Dans une seule observation (obs. 2) le moment précis du traumatisme a pu être spécifié; en effet, il s'agissait de l'introduction d'une arête de poisson, et les accidents débutèrent brusquement et violemment dans la nuit qui suivit un repas composé de truites; ce qui est incontestable, c'est que le début est brusque, accompagné même souvent de phénomènes fébriles. Durant les premières semaines au moins es symptômes gardent ces allures d'acuité. Ils consistent en un

gonflement douloureux qui, dans tous les cas, s'est étendu à toute la région sous-maxillaire correspondante. Le processus pathologique semble avoir pour point de départ, d'un côté l'irritation inflammatoire du conduit, due à la présence du corps étranger ; de l'autre, l'oblitération mécanique de l'orifice. D'ailleurs, le gonflement inflammatoire joue aussi un rôle dans la production de ce dernier phénomène; mais, comme il apparaît dès le début, il est assez difficile de faire le départ de ce qui appartient à l'un et à l'autre de ces facteurs. Leur action combinée donne un caractère spécial à l'évolution morbide. En effet, s'il n'y avait que l'irritation simple produite par le corps étranger, ici, comme ailleurs, il se formerait un petit abcès qui persisterait ou se répéterait jusqu'à élimination de la cause. Or, les choses ne se passent pas aussi simplement; l'orifice de Wharton étant oblitéré, du moins considérablement rétréci, la rétention salivaire se produit, et il en découle deux conséquences : 1° la dilatation du canal de Wharton vient s'ajouter à son engorgement inflammatoire; 2° la rétention du produit de sécrétion retentit jusque dans la glande, et y détermine, à un degré variable, une inflammation parenchymateuse.

Cette série de phénomènes s'est généralement développée déjà quand le malade se présente au chirurgien. On constate alors la présence d'une double tumeur, pour le siége et les caractères de laquelle je renvoie à la description donnée plus haut (obs. 3). Lorsque quelques jours se sont écoulés, il s'y joint un nouveau symptôme, l'écoulement d'un liquide muco-purulent (obs. 1, 2 et 4) qui vient sourdre par l'ouverture du canal de Wharton, soit spontanément, soit lorsqu'on comprime la tumeur intra-buccale (dilatation du conduit).

Dans les trois observations où il est relaté, ce phénomène existait déjà lors du premier examen; mais cet examen était pratiqué plusieurs jours après l'invasion (vers le dixième jour dans l'observation qui m'est personnelle). Sans doute, dans les premiers jours, ce signe ferait défaut, parce que la formation du pus n'a pas encore déterminé une détente, en même temps peut-être qu'une destruction du tissu suffisante pour laisser un certain jeu au corps étranger, et par suite, à la salive. Dans ces

conditions, un médecin peut fort bien prononcer simplement le diagnostic de grenouillette sans qualification. C'est, en effet, celui que portait le billet d'hôpital de mon malade. Je me hâte d'ajouter que la présence d'une deuxième tumeur, entièrement distincte de la première, et située en arrière d'elle, celle-ci dure et ne présentant ni fluctuation, ni même rénitence, par conséquent évidemment solide; en un mot, que la coïncidence d'une sous-maxillite (pour employer l'expression des vétérinaires) ne permet pas de confondre cette grenouillette avec les autres espèces de la même maladie. Or, la sous-maxillite existait dans les quatre observations. Cet ensemble de symptômes, quoique assez simple, me paraît suffisamment caractéristique.

Le développement du pus ne suffit pas ordinairement à déterminer l'expulsion du corps étranger, et il est facile de s'en rendre compte. Lorsqu'un corps irritant a pénétré dans un autre point de l'économie, sa présence détermine la formation d'un abcès, mais le processus ne s'arrête pas là. Le pus étant retenu dans la cavité même où il s'est formé, tend à s'échapper au dehors, et, ulcérant les tissus de proche en proche, il finit par détruire la peau à son tour et s'écoule à l'extérieur, comme il arrive dans tout abcès. Dès lors, un canal se trouve creusé, et le corps étranger le suit tôt ou tard pour s'échapper au dehors.

Dans un abcès canaliculaire les choses peuvent sans doute se passer de cette façon, et c'est même le cas le plus ordinaire; mais il peut arriver aussi que le pus trouve son écoulement suffisant par l'orifice naturel, et ne tarde pas à se frayer ailleurs un passage. Or, la sinuosité, l'étroitesse du canal, le spasme dont il peut devenir le siége, rendent bien hypothétique la sortie du corps étranger par cette voie. En effet, il resta dans le conduit pendant de longues années chez le malade de Deléry.

Ce chirurgien, qui s'est attaché trop exclusivement aux symptômes subjectifs, n'est pas fort précis au sujet des modifications anatomiques; il constate à la vérité la persistance des tumeurs sublinguale et sous-maxillaire, mais ne donne aucun détail sur leur forme, leur consistance, etc., il ne dit pas si du pus, de la

salive ou un liquide mixte s'échappait sous la pression par l'orifice du conduit de Wharton. Il n'en subsiste pas moins que l'inflammation, et la suppuration, en admettant qu'elle se soit formée, ne déterminèrent pas l'expulsion du corps étranger ; bien au contraire celui-ci devint le noyau d'un calcul. Chez mon malade, il est fort probable que sans mon intervention les choses se seraient passées de même. Comme Deléry, à l'aide des émollients et des antiphlogistiques, j'avais réussi à calmer les phénomènes inflammatoires. Le kyste seul persistait, et son contenu, bien que purulent encore, tendait à devenir plus séreux et semi-salivaire, si l'on veut me passer l'expression. Je suis convaincu que les globules purulents avaient peu à peu disparu avec l'inflammation de la muqueuse du canal, et que l'on aurait eu une grenouillette franchement chronique. De plus, il se serait également formé un calcul, et même ce travail était en voie d'exécution, car l'épillet était recouvert d'une très-mince incrustation saline, trop minime pour qu'on pût l'analyser. Quant au malade de Robert, son abcès canaliculaire présenta une issue différente, qui tenait vraisemblablement à la rigidité particulière, à la forme acérée du corps étranger : malgré l'écoulement du pus par l'orifice naturel, plusieurs ulcérations se développèrent, la soie de sanglier finit par faire hernie au travers de l'une d'elles, et fut facilement extraite.

La marche de l'affection offrit dans l'observation II une physionomie particulière : aux symptômes déjà décrits se joignit un phénomème insolite, consistant en crises névralgiques revenant à de très-longs intervalles. Le chirurgien n'insiste pas assez sur les conditions dans lesquelles ces douleurs apparaissaient, mais il est permis d'affirmer qu'elles coïncidaient avec une poussée inflammatoire nouvelle se révélant par un gonflement plus considérable, le renversement de la langue, etc. Dès lors, rien que de naturel : ces paroxymes s'observent, comme on sait, lorsque des calculs se développent dans d'autres conduits ; ils se présentent également dans les cas où des corps étrangers introduits dans les tissus n'ont pas été éliminés. Dans cette dernière circonstance, en effet, qu'un trajet fistuleux persiste ou non, on assiste le plus souvent à l'évolution d'une série d'abcès qui

se forment à des intervalles variables, jusqu'à ce que le corps étranger soit enfin entraîné par le pus.

Quoi qu'il en soit, et en écartant l'observation incomplète de Chassaignac, dans la majorité des cas (obs. 2 et 3), les symptômes inflammatoires se calmèrent (sauf à reparaître par crises) et la maladie prit tout à fait la physionomie de la grenouillette calculeuse. Je ne reviens pas ici sur les raisons amplement déduites dans la première partie de ce travail, et qui me déterminent à ranger dans les ranules la tumeur en question, comme l'ont fait, avant moi, les auteurs du *Compendium* (tome III, page 721). A cette deuxième période l'une et l'autre seront le plus souvent confondues, et à bon droit, car leur nature est devenue presque identique, le corps étranger se transformant peu à peu en calcul. Le fait est évident dans l'observation de Délery ; à y regarder de près, il ne l'est guère moins dans la nôtre. Au moment où nous fîmes l'extraction du corps étranger, les parois du conduit commençaient à s'habituer à sa présence, l'irritation produite par son contact s'atténuait ; mais la forme de l'épillet s'opposant d'une façon absolue à ce qu'il pût être expulsé à travers l'orifice naturel, l'inflammation n'étant plus suffisante pour lui ouvrir une voie artificielle, il est infiniment probable qu'il eût séjourné longtemps dans le canal de Wharton dilaté. Dans l'intervalle, il se serait, peu à peu, encroûté de sels, comme il arrive nécessairement à tout corps étranger abandonné dans des voies excrétoires quelconques ; car tous les liquides de l'économie sont plus ou moins chargés de sel qui ont de la tendance à se précipiter autour de ce que j'appellerai un centre de cristallisation. Cela résulte, et de ce que l'on sait en physique sur la précipitation des sels en dissolution, et des nombreuses observations de ce genre que la science possède pour les corps étrangers de la vessie. Qui sait même si un certain nombre de calculs salivaires ne réclament pas une pareille origine ; car plus d'un a été conservé intact sans que l'on se soit assuré que le centre ne contenait pas un noyau venu du dehors. Sans doute on ne rencontre rien de pareil dans l'observation I ; mais il est possible que l'attention de Robert n'ait pas été attirée sur ce détail : et il ne dit pas, en

tout cas, que la soie de sanglier ne fût pas recouverte de dépôts salins. Mais il suffit que le fait ait été clairement constaté dans deux cas sur trois, pour confirmer nos prévisions à ce sujet.

A cette deuxième période, comme dans le cas de calcul salivaire spontané, la physionomie de l'affection est assez variable, et la tumeur salivaire n'en est pas, je m'empresse de le dire, un symptôme constant. Je rappelle brièvement (voir les diverses observations et mémoires sur les calculs salivaires) que tantôt on observe une série d'abcès (comparer obs. 2), chacun d'eux étant suivi d'un soulagement considérable et de la disparition de la plupart des symptômes; le pus s'évacue, d'ailleurs, soit par l'orifice naturel, soit par une ouverture accidentelle. Tantôt la tumeur salivaire a plutôt une marche chronique; son contenu n'est pas purulent; elle se vide dans l'intervalle des repas parce que la sécrétion est alors peu abondante, et que le calibre du conduit rétréci par le corps étranger suffit à l'excrétion. Au contraire, la mastication, en provoquant un afflux de salive, ramène à la fois la tumeur, la gêne et les douleurs. Il est extrêmement probable, pour ne pas dire certain, que la présence du corps étranger entretiendra constamment dans le canal une perméabilité relative. En effet, si l'orifice de Wharton s'oblitérait complètement, la dilatation mécanique due tant à la rétention salivaire qu'à la présence du corps étranger, le r'ouvrirait bientôt; ou tout au moins le surcroît d'irritation qui en résulterait déterminerait un abcès et une ouverture artificielle.

Je pense donc que, dans tous les cas où un calcul a déterminé la formation d'un kyste salivaire, celui-ci n'est jamais entièrement clos, caractère qui appartient, au contraire, à la plupart des tumeurs de même siége observées par MM. Jobert, Richet, Forget, etc. En comprimant avec le doigt la grenouillette calculeuse, on déterminera toujours l'issue d'un liquide séreux ou purulent par l'orifice de canal de Wharton. Dans la plupart des cas, le cathétérisme de cet orifice (à une profondeur variable) sera également possible et permettra souvent de compléter le diagnostic par la constatation directe de la présence d'un corps étranger. Quand le cathétérisme est praticable, il peut arriver aussi que le stylet, après avoir contourné le corps étranger,

joue librement dans la cavité du kyste. Le doigt peut même facilement en sentir l'extrémité à travers la paroi. Avec ce double caractère l'existence d'une dilatation du conduit de Wharton devient absolument évidente.

En outre, la plupart des observations de calculs salivaires prouvent que le calcul a de la tendance à progresser d'arrière en avant dans le conduit; et, comme il est arrivé chez le malade de Délery, le calcul, qu'il soit spontané ou formé autour d'un corps étranger, finit tôt ou tard par s'engager dans l'orifice. A ce moment, le malade, s'il ne l'a fait plus tôt, consulte le chirurgien, qui procède d'ordinaire assez facilement à l'extraction du calcul, en la faisant précéder au besoin d'un léger débridement. Sans cette intervention on a le droit de supposer que dans la plupart des cas le calcul serait spontanément expulsé, le plus souvent après avoir ulcéré la muqueuse sur une certaine étendue. M. Closmadeuc (thèse de Paris, 1855) cite quelques observations de ce mode naturel de guérison; le même chirurgien, à l'exemple de beaucoup d'autres, a plusieurs fois extrait des calculs dans les conditions que je viens de rappeler (voir, par exemple, la *Gazette hebdomadaire* de 1872, page 490). On ne peut, d'ailleurs, fixer de limites exactes à la durée de la maladie, laquelle peut persister durant plusieurs années.

Il semble que pendant tout ce temps il restera un certain engorgement chronique de la glande sous-maxillaire; l'hypothèse est d'autant plus vraisemblable que chez mon malade ce phénomène existait encore deux mois après la guérison.

C'est là un bon caractère de la grenouillette salivaire; et à ce point de vue, nous l'utiliserons tout à l'heure pour le diagnostic; mais, il ne faudrait pas en exagérer l'importance et croire, par exemple, qu'il est spécial aux grenouillettes calculeuses. On le retrouve, en effet, dans une observation de dilatation simple du conduit de Wharton, rapportée par M. Forget.

En résumé, on peut reconnaître dans la maladie qui nous occupe deux périodes.

1. *Période inflammatoire.* — Début brusque sans prodromes, par une inflammation aiguë qui s'étend à la fois au canal de

Wharton et à la glande sous-maxillaire. Rétention de la salive, qui devient promptement purulente. Abcès canaliculaire. Ces phénomènes peuvent se répéter un certain nombre de fois sous forme de paroxymes d'abcès à répétition.

II. *Période kystique.* — Dilatation progressive du canal de Wharton, formation d'une grenouillette, dont le contenu peut, généralement, être évacué plus ou moins complètement par pression à travers l'orifice naturel. Développement d'un calcul, lequel détermine un appareil symptomatique varié. La grenouillette n'existe pas dans tous les cas, ou, du moins, elle peut ne constituer qu'un phénomène accessoire et peu apparent, en un mot, un élément secondaire de la maladie.

§ 4. Diagnostic. — La grenouillette salivaire est un symptôme commun aux calculs et aux corps étrangers ; pour être complet, j'ajoute qu'il n'est pas tout à fait constant ; mais il se rencontre dans la plupart des corps étrangers, et les calculs le provoquent assez souvent. Cette grenouillette peut survenir aussi idiopathiquement, mais alors la chronicité en caractérise généralement la nature. Avant d'établir le diagnostic différentiel des corps étrangers venus du dehors et de ceux qui se forment sur place, il importe de mettre en lumière les caractères de la grenouillette salivaire.

Nous avons donné plus haut une définition motivée de la grenouillette en général. L'espèce dont nous nous occupons en ce moment se différencie :

A. *Par son siége et sa forme.* — Tandis que les grenouillettes muqueuses ou séreuses, bien que prédominant d'un côté du frein, empiètent généralement sur la ligne médiane, et même font une saillie plus ou moins forte de l'autre côté (dans plusieurs observations de Jobert, par exemple, elles sont dites bilobées), le kyste salivaire est exactement *unilatéral.* Dans les premiers temps, au moins, il a une forme toute spéciale, il est oblong, pyriforme avec une pointe antéro-interne qui vient se terminer comme le canal de Wharton lui-même à la petite saillie conique, dont nous avons plusieurs fois parlé, et que sur-

monte l'*ostium umbilicale*. Toutefois, si le kyste prend un très-grand développement, ces caractères vout s'effaçant à la longue, et peuvent disparaître tout à fait.

B. Au moyen du cathétérisme. — Si l'orifice de Wharton est oblitéré et ne peut être exploré, on a vraisemblablement affaire à une grenouillette salivaire idiopathique.

Si l'on peut introduire un stylet (celui de Méjean par exemple), trois cas peuvent se présenter : 1° Le stylet pénètre à une certaine profondeur sans rencontrer ni obstacle ni cavité élargie. Avec le doigt on peut en suivre le trajet sur le plancher buccal; il se dirige en arrière et en dehors comme le conduit de Wharton, et on peut s'assurer qu'il ne pénètre nullement à l'intérieur du kyste. Ce dernier caractère pourra être souvent constaté, même si la déviatation du conduit résultant du développement excentrique du kyste muqueux ou séreux ne permet pas d'introduire le stylet au delà de quelques millimètres. Il s'agit alors d'une grenouillette non salivaire. 2° Le stylet vient heurter contre un corps étranger : grenouillette salivaire. 3° Le stylet, après avoir pénètré avec quelque difficulté sur une longueur variable, arrive tout à coup dans un large espace où il se meut librement, absolument comme le bec d'une sonde rigide dans la vessie. En outre en le poussant un peu plus loin et le faisant obliquer en divers sens, on réussit à soulever la paroi du kyste. On est en présence d'une grenouillette salivaire.

C. Lorsque la pression de la tumeur fait suinter une gouttelette de liquide par l'*ostium umbilicale*, il s'agit encore d'un kyste salivaire. Au contraire, si l'on a affaire à une grenouillette muqueuse, la pression de la tumeur ne détermine pas l'issue de son contenu; mais en revanche, si l'on provoque un réflexe en déposant sur la langue un grain de sel ou une goutte de jus de citron, il en résulte une excrétion de salive et il est souvent (mais non toujours) possible de voir un petit jet de liquide clair jaillir spontanément par les deux orifices (de droite et de gauche). La tumeur n'en est pas modifiée : il est donc évident qu'elle siége en dehors du conduit de Wharton et que celui-ci est resté perméable.

D. Enfin l'intumescence de la glande sous-maxillaire, lors-

qu'elle accompagne une tumeur sublinguale, est également un signe certain de rétention de la salive.

Je pense que, grâce à ces divers procédés d'investigation, on réussira la plupart du temps à reconnaître l'espèce de grenouillette soumise à l'observation.

L'apparition concomitante et subite d'une grenouillette salivaire aiguë et d'une sous-maxillite ne comporte pas d'autre diagnostic que celui de corps étranger du canal de Wharton. Je ne pense pas qu'on puisse s'y méprendre et croire à un calcul si l'on interroge soigneusement les commémoratifs. S'il s'agit d'un calcul, le malade accusera des prodromes qui le plus souvent auront duré plusieurs mois. En effet, le calcul débute par une concrétion extrêmement minime, qui d'abord passe inaperçue. A mesure que de nouvelles couches viennent s'y ajouter, elle provoque d'abord une sensation de picotement qui peut, il est vrai, échapper à un malade inattentif. Cependant presque toujours la personne ressent tôt ou tard une gêne légère, mais bientôt plus forte et qui, par sa persistance même, ne peut manquer d'être remarquée. Si l'on consulte les observations de ce genre, on verra que constamment ces phénomènes précèdent d'assez longtemps le développement de l'inflammation. Au contraire, si un corps étranger d'un certain volume, toujours rugueux et irritant, pénètre tout à coup dans le conduit, il y provoque immédiatement une réaction intense, et empêche subitement la mastication, souvent même la déglutition. J'avoue cependant que, dans ce cas comme dans tous ceux où l'on doit s'appuyer principalement sur des phénomènes subjectifs, l'intelligence du malade, le soin qu'il prend de sa personne, doivent aider le chirurgien, qui dans les conditions contraires n'est pas à l'abri de l'erreur.

En outre, d'après une observation unique de M. Forget, la grenouillette salivaire idiopathique, semble pouvoir affecter exceptionnellement et d'emblée une marche aiguë. Dans un cas semblable, on serait certainement très-excusable de prononcer le diagnostic de corps étranger venu du dehors. C'est le cas de répéter une fois de plus qu'en clinique il n'y a rien d'absolu. Néanmoins ces cas doivent être excessivement rares, et il se

trouve justement que dans celui de M. Forget l'erreur n'était pas possible : la grenouillette salivaire aiguë s'était développée dans le conduit de Wharton, du côté gauche, consécutivement à l'excision d'un kyste salivaire chronique du côté droit, opéré par la méthode de Jobert. Vraisemblablement le traumatisme chirurgical subi par la muqueuse était cause de l'irritation inflammatoire survenue au voisinage immédiat de la portion excisée ; telle fut l'opinion du chirurgien, et assurément il songea d'autant moins à faire intervenir l'introduction d'un corps étranger, que l'opéré avait dû être soumis à une diète alimentaire particulière. Dans d'autres cas, rapportés trop succinctement pour qu'on puisse les discuter, une grenouillette salivaire aiguë paraît s'être développée indépendamment de la présence d'un corps étranger. Dans ces observations, par exemple celle de Laugier (Soc. chir., 18 novembre 1846), l'étiologie ne pouvait non plus être douteuse; car la rétention salivaire s'était produite consécutivement à une stomatite simple ou pseudo-membraneuse.

Si le chirurgien est appelé seulement à la deuxième période, alors que des dépôts salins ont encroûté le corps étranger, il se trouvera en présence de ces symptômes variés que j'ai sommairement rappelés et auxquels je ne saurais m'étendre davantage, sous peine de sortir de mon sujet. Le résumé que j'en ai donné suffit d'ailleurs à caractériser la maladie. On s'arrêtera donc au diagnostic de calcul. Nous est-il permis d'espérer qu'après la lecture de cet essai quelques chirurgiens penseront en pareil cas à rechercher la cause originelle du dépôt calculeux? C'est encore par l'analyse attentive des commémoratifs que l'on arrivera le plus souvent à compléter le diagnostic, et le début de l'affection par une tumeur franchement inflammatoire, sans aucune gêne préalable, permettra d'admettre l'introduction d'un corps étranger venu du dehors.

§ 5. — Traitement. — Si nous avons réussi à établir la possibilité de diagnostiquer l'introduction d'un corps étranger à travers l'*ostium umbilicale*, c'est assurément tout ce que nous pouvions espérer avec un si petit nombre d'observations. Il n'est

pas question, bien entendu, de disserter sur l'étiologie d'un accident aussi exceptionnel : nous ne pouvons que renvoyer sur ce point à ce que nous avons dit des conditions qui le rendent assez fréquent chez certains animaux. L'anatomie pathologique ne saurait non plus nous arrêter ; elle est d'ailleurs implicitement contenue dans l'exposé des symptômes. Il ne nous reste plus qu'un mot à dire du traitement.

Supposons pour plus de simplicité qu'on ait reconnu seulement une grenouillette salivaire aiguë; et après les détails dans lesquels nous sommes entré tout à l'heure, il ne semble pas que cette affection puisse être méconnue. Comme toute inflammation, on la traitera par des émollients et les antiphlogistiques locaux : cataplasmes, collutoires, onctions mercurielles, sangsues au besoin. Il est extrêmement probable que si l'on a affaire à un corps étranger on ne pourra empêcher la grenouillette de passer à suppuration. Or, dans les cas de grenouillette aiguë suppurée, ces observations, tant de calculs que de corps étrangers, font voir que souvent l'orifice naturel ne donne pas au pus un écoulement suffisant et que le liquide finit par ulcérer la paroi du conduit, puis la muqueuse, et se fraie un passage artificiel. Il nous paraît donc indiqué, comme dans tout abcès, de mettre fin aux douleurs par une ponction qui abrége de plusieurs jours la durée de la maladie. Or, en pénétrant dans la poche, la pointe même du bistouri pourra heurter contre le corps étranger, et rien ne sera plus facile que d'extraire celui-ci en agrandissant au besoin l'incision. Si au contraire le corps étranger reste encore méconnu, un peu plus tard l'affection récidivera ; en pareil cas nous pensons qu'il sera prudent dorénavant d'explorer le kyste et de s'assurer qu'il n'existe ni calcul ni corps étranger. Des grenouillettes rebelles disparaîtront alors facilement après extraction, sans qu'il soit besoin de recourir à la méthode de Jobert.

Mais d'ailleurs, grâce au tableau symptomatique que nous avons tracé fréquemment, le corps étranger aura été reconnu, ou du moins soupçonné dès l'abord. Si un pareil diagnostic est posé il n'y a pas à hésiter : quelle que soit la période de la maladie, on doit extraire. Je ne pense pas [qu'on y arriverait jamais

par les voies naturelles : aussi incisera-t-on d'emblée le conduit. De nos observations I et III, d'un grand nombre d'observations de calculs salivaires, il ressort que cette ouverture artificielle se refermera promptement. Mais en fût-il autrement, que l'écoulement de la salive par l'orifice nouveau, situé comme l'*ostium umbilicale* dans la rainure maxillo-linguale, serait absolument sans inconvénient. Une pareille fistule est le but que l'on poursuit dans l'opération de la grenouillette par le procédé de Jobert, lequel paraît excellent dans les cas de grenouillette de Wharton idiopathique. (Voir les obs. de Jobert, Richet, Forget, etc.) On sait qu'il consiste à exciser une portion de la muqueuse à la surface du kyste, en respectant la paroi de celui-ci que l'on incise dans un second temps, et dont on vient suturer les lambeaux au pourtour de la perte de substance de la muqueuse. Il est bon d'ajouter que cette méthode convient également bien dans les autres espèces de ranules.

CONTRIBUTION A L'HISTOIRE CLINIQUE DE LA PNEUMONIE CASÉEUSE LOBAIRE AIGUE CHEZ LES ADULTES.

Par le Dr H. CHOUPPE,

Ancien interne des hôpitaux, lauréat de la Faculté de médecine.

(Suite et fin.)

Il est un symptôme sur lequel MM. Hérard et Cornil ont insisté comme important au début de la pneumonie caséeuse lobaire. Ce sont les *hémoptysies*. Dans aucune de nos observations, nous ne les avons constatées; aussi je n'y insisterai pas. Non pas qu'au point de vue du diagnostic de l'affection, je veuille nier l'importance de ce symptôme, mais n'ayant pas eu à l'observer moi-même, je crois être autorisé à conclure que, quelle que soit sa fréquence, ce n'est pas un phénomène constant, et que, par ce fait même, il perd une partie de sa valeur séméiologique dans les faits de ce genre.

Je viens de passer en revue tous les phénomènes généraux qui caractérisent la première période de la pneumonie caséeuse ai-

guë, et les symptômes seront complets quand j'aurai dit quelques mots des troubles digestifs que l'on rencontre dans ces cas, ainsi que des signes que peut nous fournir à cette époque l'exploration directe de l'appareil respiratoire.

Les troubles digestifs n'ont rien de spécial au début de cette maladie; ainsi l'appétit est tantôt perdu, tantôt intact. Tantôt il y a constipation et tantôt diarrhée. Ces faits me semblent complètement indépendants de l'affection pulmonaire elle-même et être uniquement sous la dépendance de l'état individuel et des causes qui produisent la maladie.

Quant aux signes physiques, les limites mêmes que j'ai fixées à cette première période font concevoir implicitement qu'ils doivent être nuls ou du moins fort peu importants. C'est qu'en effet c'est à peine si nous trouverons alors quelques râles de bronchite, surtout sous-crépitants, et dans quelques cas à forme pneumonique, vers la fin de la période, des bouffées de râle crépitant.

Vers la fin de cette période seulement, la respiration deviendra d'abord plus rude, puis bientôt soufflante; en même temps le son fourni par la percussion tendra à s'obscurcir.

Cherchons maintenant à résumer ces symptômes et à voir de quelle manière ils s'enchaînent. — C'est au milieu d'une parfaite santé que l'affection débute. Les malades tantôt s'affaiblissent et maigrissent ; tantôt ils sont pris de frissons avec fièvre irrégulière. Mais dans tous les cas un affaiblissement et un amaigrissement hors de tout rapport avec les phénomènes locaux observés ne tardent pas à se manifester. Bientôt ils commencent à tousser, cette toux les fatigue moins par sa violence qui est en général médiocre que par l'état de prostration qui l'accompagne. Si à cette époque l'on examine le thorax l'on ne trouve que quelques signes de bronchite, mais ceux-ci acquièrent une importance relative parce qu'ils sont limités; peu à peu ces phénomènes deviennent de plus en plus accusés, la respiration s'entend rude, puis soufflante, la voix commence à retentir, et alors nous entrons franchement dans la période suivante.

En même temps la fièvre qui, au début, offrait des caractères de rémittence bien accentuées, tend à devenir continue, la tem-

pérature s'élève de plus en plus, au point que dans certains cas à la fin elle atteint déjà plus de 39°.

La durée de cette période de développement de la pneumonie caséeuse aiguë est essentiellement variable. Tantôt, comme dans l'observation n° 1, nous la voyons durer plusieurs mois; tantôt (obs. III, obs. VI) elle peut ne durer que une ou deux semaines. Je crois pouvoir constater qu'ici la cause qui produit la caséification pulmonaire a une grande importance. En effet l'on conçoit très-bien que, si elle succède à quelques granulations tuberculeuses, elle peut ne survenir que lentement et se développer en quelque sorte au début, d'une manière latente ; tandis que, si elle est la terminaison d'une pneumonie franche, la première période fera pour ainsi dire complètement défaut.

2° *Période d'état.* — Au point où nous en sommes arrivés, la maladie est confirmée, il n'est plus permis à un observateur, tant soit peu attentif, de douter de l'existence d'une affection pulmonaire.

Pour nous, après les symptômes de la période de début, nous devons penser que l'affection pulmonaire entre dans une nouvelle phase, qu'elle se caséifie. Ce sont donc les symptômes de la caséification de la pneumonie que nous allons avoir à étudier et nous les suivrons dans cette période jusqu'au moment où la pneumonie caséeuse se ramollissant donnera lieu à la formation de cavernes.

Les phénomènes morbides de cette deuxième période peuvent se diviser en deux classes : d'une part les symptômes généraux, d'autre part ceux qui sont propres à l'appareil respiratoire.

Le premier, le plus important des phénomènes généraux, celui qui frappe surtout l'observateur, c'est la *fièvre*. La fièvre est intense et continue; elle offre des redoublements et des chutes qui n'ont rien de régulier, sans cependant jamais disparaître complètement. Tantôt elle est accompagnée de sueurs abondantes, surtout la nuit; tantôt au contraire la peau est chaude et sèche. Cette fièvre est caractérisée par une *température* élevée à marche régulière, présentant de grandes oscillations, mais ne tombant jamais à la normale. Si on veut bien se reporter un instant à

ce que je dis dans mes observations, il sera aisé de se convaincre de ces faits. On verra, en effet, la température marquer 38°,6 le matin, 40°,8 le soir, offrant ainsi une oscillation de plus de deux degrés ; d'autres jours la température du soir sera la même que celle du matin. Cependant c'est le plus souvent le soir qu'elle atteint son maximum, et il sera aisé de se convaincre de ce fait par l'examen de la note jointe à l'observation I. Dans d'autres cas plus rares, nous verrons quelquefois la température du soir plus basse que celle du matin, c'est ce qui résulte de l'observation II. Cette température, toujours élevée, offre cependant des défervescences qui peuvent durer plusieurs jours (observation I), mais qui bientôt sont suivies d'une élévation nouvelle. Du reste, comme fait principal, et nous reviendrons plus tard sur ce point à propos du diagnostic, la température a une marche essentiellement irrégulière.

Le pouls est en général petit, assez misérable et bien en rapport avec la faiblesse notable du malade. Sa fréquence est variable dans une certaine limite, cependant elle est toujours considérable, et dans certains cas, elle devient extrême. Jamais je n'ai constaté de pouls véritablement dicrote.

La respiration est toujours fréquente, mais nous étudierons ses modifications quand nous parlerons de la dyspnée.

Dans toutes mes observations, les malades ont constamment présenté un remarquable état de *stupeur*. Dans certains faits (observations I et IV) c'est un phénomène qui attira surtout l'attention et qui rendit le diagnostic plus difficile au début en simulant une fièvre typhoïde et même une affection des centres nerveux. Cet état de stupeur est, avons-nous dit, constant, mais il se présente avec une variabilité assez grande; tantôt il est continu comme dans l'observation IV, tantôt au contraire (observation I), l'on peut remarquer que tous les deux ou trois jours nous assistons à une diminution notable de l'état de stupeur. Le malade semble aller mieux et répond nettement aux questions qu'on lui pose, l'intelligence est plus éveillée, et il semble enfin sorti de cet état typhique qui depuis le début de l'affection avait fait porter le pronostic le plus grave. Cette amélioration persiste pendant deux, quatre, six jours, puis la stupeur

reparaît avec les mêmes caractères que par le passé. Dans plusieurs observations j'ai noté des bourdonnements d'oreille, des vertiges, des hallucinations de l'ouïe et de la vue. Ce sont autant de phénomènes pour ainsi dire corrélatifs de la stupeur et sur lesquels nous aurons à insister plus longuement quand nous chercherons à distinguer la pneumonie caséeuse aiguë des affections qui peuvent la simuler, notamment de la fièvre typhoïde et de la pneumonie fibrineuse franche avec délire (observation VI).

Nous pourrions dire la même chose du *délire* que nous avons rencontré dans la plupart de nos observations, cependant ses caractères, sa fréquence, ses causes me font un devoir d'en parler un peu plus longuement ici.

Ce délire est tantôt calme, peu loquace, tantôt il est agité, mêlé de cris et de réveils en sursaut. Nous l'avons rencontré chez presque tous nos malades et chez plusieurs d'entre eux à des périodes différentes avec un aspect variable. En effet nous voyons chez le malade de l'observation I un état de stupeur avec subdelirium le soir et un peu de divagation la nuit, c'est ce qui a lieu au début. Plus tard il réveille ses voisins, il se lève, il crie, et l'on est obligé d'user de violence pour l'empêcher de sortir de son lit. Chez la jeune fille de l'observation IV, nous voyons pendant tout le temps de la maladie un subdélirium léger. Je ne veux pas trop m'étendre sur ces faits, car l'exagération du délire coïncida dans le premier cas avec une recrudescence des phénomènes locaux et le passage de l'affection à la troisième période.

Quelle est la cause de ce délire? Est-il dû à la congestion des enveloppes cérébrales? Dépend-il d'une intoxication générale ou bien est-ce simplement du délire par épuisement? Je n'ai pas jusqu'ici réuni assez de faits pour trancher cette question, mais en l'absence de toute lésion des centres nerveux, en présence de l'exagération des phénomènes de délire à mesure que le malade s'affaiblit, je ne serais pas éloigné de croire que, dans beaucoup de cas du moins, nous avons affaire à un véritable délire famélique.

L'intelligence est en général mieux conservée que ne pourraient le laisser croire les phénomènes de stupeur et de délire.

Les malades, dans une période assez avancée, répondent nettement aux questions qu'on leur pose; leur mémoire est assez bien conservée. Ils se souviennent du début de leur affection et, s'ils tendent à s'en exagérer l'innocuité, c'est un phénomène qui semble être l'apanage des phthisiques, surtout dans les cas les plus mortels. Nous avons même vu plusieurs de nos malades conserver, dans les intervalles des accès de délire, leur intelligence intacte presque jusqu'à la fin de la troisième période de la maladie.

En même temps les troubles que nous avons notés du côté des fonctions digestives dans la première période s'accentuent de plus en plus, sans cependant acquérir à aucun moment de cette deuxième période une importance capitale. Ainsi nous avons vu les malades des observations I et II continuer à manger presque jusque à leur mort et avec un excellent appétit. Ils digéraient bien les aliments, même ceux réputés les plus lourds, et c'est même là un des phénomènes qui nous a le plus frappés dans le cours de cette affection. Il peut y avoir des troubles de la digestion intestinale (observation III et IV) caractérisés surtout par de la diarrhée; dans d'autres cas (observations I et II), c'est surtout la constipation qui gêne le malade.

En même temps ils s'affaiblissent de plus en plus; l'amaigrissement fait des progrès rapides, mais il offre ceci de singulier : c'est qu'assez peu prononcé aux membres, il affecte d'une façon toute spéciale les muscles du thorax. En présence de cette notable diminution des parois thoraciques, j'ai cherché à me rendre compte des causes qui pouvaient la produire. Deux hypothèses se présentent.

D'abord, ne peut-on pas attribuer les dépressions qui se remarquent au niveau des espaces intercostaux aux adhérences pleurales que nous trouvons signalées à l'autopsie dans la plupart de nos observations? Je ne le crois pas. S'il en était ainsi, en effet, l'amaigrissement devrait être limité aux régions où l'on trouve les adhérences, et du moins il y aurait à ce point de vue, entre les deux côtés du thorax, une asymétrie remarquable; le

côté qui n'est le siége d'aucune lésion ne devant présenter que des phénomènes beaucoup moins accusés. Mais l'amaigrissement est symétrique et égal partout.

La seconde hypothèse, et c'est celle à laquelle je me rattache, est la suivante : les muscles du thorax maigrissent plus que les autres, parce qu'ils travaillent davantage. Cependant, et c'est là une des notions les plus élémentaires de la physiologie, plus un muscle travaille, plus il augmente de volume et de force. Mais pour que ces phénomènes aient lieu, il est nécessaire que ce muscle puisse facilement réparer les pertes que lui a fait subir ce travail. Ce n'est pas le cas dans la pneumonie caséeuse aiguë. En effet, la dyspnée intense, qui existe dans ces cas, exige tant du côté sain que du côté malade un travail insolite des muscles respiratoires, et ceux-ci, dans l'état de faiblesse générale où se trouve le sujet, ne peuvent que très-incomplètement réparer leurs pertes. Il s'ensuivra donc une atrophie consécutive plus prononcée ici que dans les muscles des membres qui restent au repos, et je crois être autorisé à voir dans cette hypothèse la véritable cause de l'amaigrissement des parois thoraciques dans cette période de l'affection.

D'après cet exposé rapide des symptômes généraux de la pneumonie caséeuse lobaire aiguë, nous voyons qu'elle se comporte comme une maladie générale grave ; et que par conséquent, si l'on n'avait pour se guider dans l'étude de cette affection que les signes précédents, le diagnostic en serait impossible. Aucun de ces symptômes, en effet, si ce n'est l'amaigrissement des parois thoraciques, ne peut faire penser à une lésion de l'appareil respiratoire ; ces signes, dans la plupart des cas, sont bien plutôt ceux de la fièvre typhoïde.

Cependant les signes locaux que nous avons vus faire presque absolument défaut dans la période précédente, sont maintenant si nettement accusés, que la seule idée qui puisse se présenter à l'esprit est celle d'une affection thoracique primitive ou secondaire.

Signes locaux.—Parmi les symptômes que nous fournit l'examen des organes thoraciques, les uns sont des signes rationnels, es autres des signes physiques.

Signes rationnels. — Les principaux signes rationnels sont : la toux, l'expectoration, la dyspnée et le point de côté.

Toux. — Nous avons déjà dit plus haut que dans la première période la toux était un phénomène constant; mais nous avons signalé en même temps la variabilité de ce symptôme, et nous avons insisté sur le peu de caractères spéciaux qu'elle nous offrait à cette période. Dans la deuxième période la toux devient plus accusée, elle fatigue davantage les malades, elle se présente surtout sous forme de quintes. Elle se répète à des intervalles plus rapprochés. Cependant, à aucun moment de cette période, nous n'avons pu constater qu'elle offrît de caractère important et tranché.

Nous pouvons presque dire la même chose de l'*expectoration*. En effet, elle ne peut encore nous fournir, par l'examen histologique, les caractères importants que nous lui verrons présenter plus tard. A cette époque, suivant la forme plus ou moins franche, que revêt l'affection, elle présente des qualités variables. Dans les cas qui ont débuté lentement (obs. I, II, IV), nous la voyons longtemps peu abondante, présentant tous les caractères des crachats de bronchite, d'abord séreuse, puis séro-purulente. Dans quelques cas (obs. I) elle peut à cette période contenir quelques filets de sang; c'est un des phénomènes sur lesquels insisteent MM. Hérard et Cornil (1). Dans d'autres où la marche est rapide, elle présente (obs. III et IV) les caractères de l'expectoration pneumonique franche. Cependant, si même dans ces derniers, les crachats sont visqueux et adhérents, ils ne se montrent jamais sous la forme de crachats rouillés, ils sont tantôt blancs verdâtres (obs (III); tantôt ils contiennent un peu de sang, mais sont plus purulents que cela ne se voit d'ordinaire dans la pneumonie fibrineuse (obs. VI).

La *dyspnée* est un phénomène plus important que la toux et que l'expectoration; nous la verrons chez certains de nos malades acquérir une intensité très-considérable. Chez plusieurs d'entre eux (obs. I et IV), le nombre des respirations tombe rarement au-dessous de 40; et dans plusieurs cas, surtout le soir,

(1) Hérard et Cornil. *Loc. cit.*

le nombre s'élève notablement au-dessus de ce chiffre. C'est presque toujours le soir que le nombre des respirations est le plus considérable; cependant ce fait n'est pas dans tous les cas corrélatif des grandes ascensions thermométriques. Ce phénomène de la fréquence extrême de la respiration a été signalé par M. Lépine : « La respiration est fréquente, dit-il, et chez l'adulte elle arrive quelquefois au chiffre de 60 et 70 par minute » (1). Nous trouvons encore cette dyspnée signalée avec beaucoup d'insistance dans l'ouvrage de MM. Hérard et Cornil (2) : « La dyspnée, disent-ils, est un des phénomènes les plus constants et les plus caractérisés. On comprend qu'il en doive être ainsi lorsqu'on réfléchit à l'étendue de l'inflammation qui envahit le poumon et le rend impropre à l'hématose. Cette dyspnée a quelque chose de caractéristique, elle est continue et présente de véritables *accès de suffocation*, qui nous paraissent pouvoir s'expliquer par une compression du nerf pneumogastrique et des rameaux qui en émergent, analogue à celle qui se produit dans les anévrysmes de l'aorte. » Je ne prendrai pas sur moi d'expliquer comme le font MM. Hérard et Cornil, les accès de suffocation par une compression nerveuse; je me contenterai ici de faire suivre cette citation de ces quelques remarques. Oui la dyspnée dans la pneumonie caséeuse lobaire aiguë est extrême, oui, dans de nombreux cas (obs. I, IV, etc.), elle est accompagnée de véritables accès de suffocation, mais ces accès ont plutôt lieu dans la troisième période, alors que les cavernes déjà formées, étant le siége d'une vaste suppuration, il y a une grande quantité de pus versé dans les bronches, ou bien encore quand la pneumonie caséeuse se ramollissant rapidement, la matière expulsée emplira momentanément une grande partie de l'arbre aérien. Je discuterai du reste plus longuement ce fait quand, à propos de la troisième période, je reviendrai sur les détails de l'observation I.

Le *point de côté*, ou pour mieux dire, les *douleurs thoraciques* offrent dans cette affection une grande variabilité; si en effet le

(1) Lépine. *Loc. cit.*, p. 198.
(2) Hérard et Cornil. *Loc. cit.*, p. 507.

point de côté a été violent et n'a cédé qu'à l'emploi de moyens locaux assez énergiques chez les malades des observations III et VI, dans toutes les autres observations, nous ne trouvons que des douleurs thoraciques peu intenses et erratiques, disparaissant et revenant tour à tour, mais sans jamais offrir ni une intensité ni une persistance forçant à intervenir activement. Les deux observations que je viens de citer sont justement deux observations de pneumonie caséeuse à forme pneumonique, ce qui me porte d'autant plus à penser que le point de côté est dans ces cas tout à fait sous la dépendance de la forme que revêt l'affection. Du reste il n'a jamais la même intensité que dans la pneumonie franche.

Signes physiques. — Les signes généraux nous permettaient de dire que nous avions affaire à une affection grave; les symptômes locaux rationnels que nous venons d'étudier ont levé tous nos doutes, cette affection siége dans l'appareil de la respiration ; l'étude des signes physiques, en nous fournissant des renseignements plus précis, va nous permettre d'en spécifier la nature et de reconnaître que nous avons affaire à une pneumonie.

Inspection. — L'inspection du thorax ne nous fournit pas dans ce cas de phénomènes importants. On ne constate ni dilatation, ni immobilité du côté du thorax qui est malade, c'est là un signe différentiel avec la pleurésie, mais c'est un signe négatif qui ne peut jamais avoir une valeur absolue.

La *palpation* donne des renseignements plus importants. « La « main appliquée sur le côté malade, disent MM. Hérard et « Cornil (1) perçoit nettement les vibrations thoraciques. » Ce n'est pas assez dire; dans la plupart des cas, que j'ai été à même d'observer, les vibrations thoraciques étaient augmentées par rapport au côté sain. On conçoit très-bien cependant que dans certains cas où il y a, soit un épanchement notable, soit des fausses membranes infiltrées de sérosité, les vibrations thoraciques puissent être diminuées, comme cela avait lieu, dans l'observation n° I, tout à fait à la partie inférieure du côté ma-

(1) Hérard et Cornil. *Loc. cit.*, p. 508.

lade. Cependant, et c'est un fait acquis, dans la plupart des cas, les vibrations thoraciques sont au moins conservées.

La *percussion* donne de la matité aux points malades, signe d'une très grande valeur. La matité offre des caractères divers suivant le degré de la lésion et la marche qu'elle affecte. En effet, dans certains cas, la pneumonie caséuse n'est pas lobaire d'emblée, elle est ce que M. le professeur Vulpian (1), cours de 1871, désigne sous le nom de pneumonie caséeuse *lobulaire pseudo-lobaire*. Cette expression mérite quelques mots d'explication. M. Vulpian désigne sous le nom de pneumonie lobulaire pseudo-lobaire cette forme particulière de pneumonie commençant par l'hépatisation de plusieurs lobules voisins qui tendent à se réunir pour former ultérieurement l'hépatisation de la totalité ou, du moins, de la plus grande partie d'un lobe. Ce fait, nous l'avons constaté à l'autopsie dans l'observation III, où le lobe inférieur du poumon le plus altéré et la presque totalité du poumon le moins malade étaient le siége d'une hépatisation lobulaire tendant à devenir lobaire. On conçoit, en conséquence, que dans ces cas la matité puisse ne pas être absolue. En effet, des portions plus ou moins grandes de poumon hépatisé sont séparées par des portions de l'organe encore perméable à l'air et au niveau desquelles la percussion fournit une sonorité relative. Cette vue théorique est complètement confirmée par la lecture de l'observation I. Que l'on me permette, en effet, de rappeler ici ce que je notais dans le cours de cette observation, à la date du 7 juin 1870 : « *Poumon droit*. A la percussion, l'on trouve de la matité avec résistance au doigt dans toute l'étendue de ce poumon ; cependant il y a des points disséminés où la matité et la résistance au doigt sont moins accusées que dans d'autres, mais ces points sont placés sans ordre et ne forment pas un tout continu. » C'est bien là le type de la pneumonie pseudo-lobaire. Dans la plupart des cas, c'est de la matité véritable que l'on perçoit (obs. II, IV, VI). Cette matité est, en général, aussi franche que dans les pneumonies fibrineuses les mieux cautérisées. Elle est accompagnée d'une *résis-*

(1) Cours de M. Vulpian, 1871, inédit.

tance notable au doigt qui persiste ; et même, dans certains cas, d'un bruit de *pot fêlé* qui *précède* la formation des cavernes. On sait, en effet, que pour produire le bruit de pot fêlé, la présence d'une caverne pulmonaire n'est pas nécessaire, c'est un fait qu'il m'a été donné d'observer, dans certains cas, de la manière la plus nette.

La matité est un signe important, mais sa valeur disparaît devant celle des signes que nous fournit l'*auscultation*. « Quand l'on ausculte au début, disent MM. Hérard et Cornil(1), l'on entend des râles sous-crépitants plus ou moins fins et secs. Ces râles peuvent être accompagnés de quelques rhonchus sonores, et d'une faiblesse notable du murmure vésiculaire ; cette faiblesse de la respiration s'accroît tous les jours à mesure que ces râles vont en diminuant. Au bout d'un temps variable, mais souvent fort court, le seul phénomène notable est l'*absence* du murmure vésiculaire. » Il ne m'a jamais été donné de pouvoir observer ce type caractérisé par l'absence du murmure vésiculaire. Si je n'ai jamais assisté au début même de l'affection, je l'ai vue envahir de nouveaux points de l'organe, gagner le côté opposé (obs. I, III), et, dans aucun de ces cas, je n'ai pu observer ce signe. Oui, le murmure vésiculaire a disparu, mais il est remplacé par des bruits anormaux, et surtout par le souffle.

Le *souffle* qui succède aux râles de bronchite de la période précédente est variable comme intensité. Tantôt (obs. III, IV, VI, etc.) il est, dès le début, rude, franchement tubaire. Dans d'autres cas (obs. I, II), il est plus voilé et rappelle le souffle de la pleurésie. En général, le souffle n'acquiert que peu à peu ces caractères de rudesse ; au début l'on n'a pas affaire à du véritable souffle, mais à de la respiration soufflante ; puis, peu à peu, celle-ci qui n'occupait d'abord que l'expiration envahit les deux temps, et elle est bientôt remplacée par du souffle franchement tubaire. Dans les points qui environnent les régions hépatisées l'on entend, comme dans la pneumonie franche, des bruits anormaux. Ceux-ci varient suivant la forme anatomique de l'affection. Quand elle succède à la caséification d'une pneumonie

(1) Hérard et Cornil. *Loc. cit.*, p. 508,

franche, ce sont de véritables bouffées de râle crépitant que l'on perçoit dans les points altérés secondairement (obs. III, VI). Mais dans la plupart des cas ce sont des râles sous-crépitants, en général assez fins, et qui reviennent aux deux temps de la respiration. Dans le poumon du côté opposé, quand il doit être envahi à son tour, le souffle est long à se montrer. C'est, du reste, un phénomène constant que le souffle se montre lentement dans la pneumonie caséeuse lobaire, et, sur ce point, je partage complètement l'opinion de M. Lépine (1).

Le souffle est accompagné de retentissement de la voix et de la toux. La voix est le plus souvent *bronchique*, cependant, dans certains cas, l'on perçoit nettement de la *broncho-égophonie* (obs. I, II), et ce phénomène, alors, semble dû exclusivement à la présence d'un épanchement dans la plèvre, ou, du moins, à l'existence de fausses membranes épaisses (obs. II).

La toux retentit comme la voix. Elle éclate plus ou moins fortement sous l'oreille.

Il va sans dire que tous ces signes sont d'autant plus accusés que la pneumonie est plus franchement lobaire, qu'ils sont beaucoup moins nets, là où il n'y a encore que des lobules hépatisés.

Ainsi, dans cette deuxième période, nous avons affaire à une pneumonie grave, à une pneumonie typhoïde. Mais c'est une pneumonie typhoïde à forme assez singulière. La fièvre y est bien continue, mais avec des défervescences insolites, telles qu'il n'en existe pas dans la pneumonie; avec une marche lente relativement, et un retard remarquable dans l'apparition des principaux signes locaux.

3° *Troisième période.*—Après avoir existé plus ou moins longtemps, la pneumonie caséeuse entre dans une nouvelle phase, elle se ramollit. Les tissus nécrobiosés sont progressivement éliminés et laissent à leur place des excavations creusées dans le tissu pulmonaire. En même temps les parois interalvéolaires, dont les éléments avaient proliféré dans la période précé-

(1) Thèse d'agrégation, 1872.

dente (1), ou bien se caséifient à leur tour et sont éliminées, ou bien, continuant à s'accroître, sont le siége d'une sclérose qui formera les parois des cavernes (2). Ces modifications anatomiques sont accompagnées de changements dans les symptômes. C'est l'étude de ces variations symptomatiques que nous allons étudier dans la troisième période.

Je ne rentrerai pas ici dans l'étude de chaque symptôme en particulier; ce serait m'exposer à des redites inutiles.

Les signes généraux s'accentuent de plus en plus, la fièvre reste aussi vive, la température aussi élevée et quelquefois plus que dans la période précédente. Le délire, comme j'ai eu l'occasion de le dire, est plus accentué, et, surtout, il est plus agité, plus loquace (obs. I). Les troubles des fonctions digestives, s'ils existaient déjà, se prononcent de plus en plus. Quand ils n'existaient pas, ils apparaissent. Cependant, dans certains cas, ils peuvent manquer jusqu'à la fin (obs. I). En même temps l'amaigrissement fait des progrès de plus en plus rapides, et tout en conservant les caractères sur lesquels nous avons insisté à la deuxième période, il se généralise davantage.

Mais ce sont surtout les phénomènes locaux qui nous offrent des modifications capitales et qui ne nous permettent pas de douter du ramollissement de la pneumonie caséeuse.

Les vibrations thoraciques sont conservées comme dans la deuxième période, la matité persiste aussi intense, quelquefois elle devient plus étendue.

En même temps les signes stéthoscopiques se modifient de la manière suivante. Les points où s'était montré le souffle pour la première fois sont également ceux où se font entendre les premiers symptômes du ramollissement de la pneumonie. Le souffle est d'abord mêlé de râles sous-crépitants assez fins qui peuvent, dans les cas où la maladie a revêtu un aspect assez franchement pneumonique, en imposer pour du râle crépitant de retour. On serait, dans ces cas, assez disposé à porter un pronostic favorable si les phénomènes généraux participaient à l'amélio-

(1) Vulpian. Cours de 1871.
(2) Grancher. Thèse inaugurale, 1873.

ration que l'on remarque dans les signes physiques. Cependant, et nous reviendrons sur ce point à propos du diagnostic, ces modifications commençant par les points les plus anciennement malades sont en contradiction avec ce que l'on observe d'ordinaire dans la pneumonie fibrineuse. Peu à peu ces râles sous-crépitants deviennent de plus en plus gros, et bientôt ils offrent les caractères des râles caverneux, puis du gargouillement. Le souffle devient au même point caverneux, puis quelquefois amphorique, selon l'étendue des excavations.

La dyspnée s'accentue de plus en plus. C'est alors que nous rencontrerons surtout les accès de suffocation dont nous avons déjà parlé et dont un des plus beaux types est le malade de l'observation I. Nous trouvons, en effet, relatés dans cette observation les phénomènes suivants, à la date du 21 juin 1870 : « Depuis hier soir, le malade est pris de fréquents accès d'étouffements qui le font beaucoup souffrir. Ce matin, il est affecté d'une toux fréquente, quinteuse, survenant à tout moment. Il est forcé, au moment des quintes de toux, de rester assis sur son lit, et même de se retenir à la corde. Dès qu'il se recouche sur le dos, il est pris d'un nouvel accès de suffocation accompagné de toux. Ces quintes de toux sont suivies d'une expectoration abondante. » .

Dans cette période, en effet, la toux devient quinteuse et fatigante. L'expectoration acquiert des caractères nouveaux. Elle devient plus abondante, purulente, fluide. Quand elle était visqueuse au début, elle perd ce caractère.

Si l'on examine au microscope, comme nous l'avons fait dans plusieurs cas (obs. I, II, IV), ces crachats, l'on y trouve comme éléments caractéristiques des débris de fibres élastiques. La présence de ces fibres élastiques indique, de la manière la plus positive, la destruction du tissu propre du poumon.

Cet état, s'aggravant de plus en plus, se termine par la mort. C'est, du moins, ce que nous avons observé dans tous les cas.

Dans cette dernière période, il n'est pas rare de voir le poumon du côté opposé qui, jusque-là, était resté sain, se prendre consécutivement, offrir des îlots de pneumonie lobulaire à divers degrés d'évolution (obs. II, III), quelquefois même des

cavernes (obs. I, III). Dans certains cas, le poumon et les points du poumon malade qui n'ont pas été envahis par la caséification présentent des granulations tuberculeuses. Ces dernières sont-elles primitives ou secondaires? Sont-ce toujours des granulations qui ont été le point de départ de la pneumonie caséeuse, comme le veulent MM. Hérard et Cornil? Nous ne le pensons pas. En présence de faits dans lesquels il a été impossible, même après l'examen le plus attentif, de découvrir dans aucun organe la moindre trace de granulations tuberculeuses (obs. V, VI), nous nous croyons autorisé à croire que, dans beaucoup des cas où l'on en a trouvé, elles étaient secondaires, et que la pneumonie caséeuse n'avait agi ici que comme cause secondaire occasionnelle, à la manière des maladies graves (1).

Quoi qu'il en soit, dans toutes nos observations, la terminaison a toujours été fatale. Comment survient donc la mort dans ces cas?

La mort peut survenir de deux manières : soit par asphyxie (obs. I, II, VI), soit par épuisement (obs. III, IV, V). Quand la mort survient par asphyxie, elle est précédée, en général, d'une agonie assez longue, indiquée quelquefois (obs. I) par une défervescence considérable de la température qui peut descendre beaucoup au-dessous de la normale, et cela plusieurs jours avant la mort. Quand, au contraire, la mort est la conséquence de la prostration considérable dans laquelle est tombé le malade, elle survient, en général, d'une manière assez brusque et sans être précédée d'agonie.

Durée. — Le petit nombre d'observations que j'ai pu réunir ne me permet pas de trancher la question de la durée de cette affection. Cependant, je dois dire que, si l'on y comprend la période d'invasion, elle ne semble pas pouvoir être considérée comme durant moins de trois à quatre semaines. Elle a duré plusieurs mois chez certains de nos malades (ob. I, II). Chez d'autres et notamment chez le malade de l'observation n° VI,

(1) Telle n'est pas l'opinion de M. Grancher. *Loc. cit.* Mais comme nous sommes absolument d'accords au point de vue histologique, l'on me permettra de différer d'avis avec lui en ce qui touche l'interprétation.

la mort est survenue six jours après l'entrée à l'hôpital. Mais, et c'est un fait sur lequel je veux insister en passant, cet homme était malade depuis quinze jours, il toussait et avait eu des frissons répétés. Je me crois donc, d'après mes observations, autorisé à attribuer à cette affection une durée qui peut varier entre trois semaines et deux ou trois mois.

Chapitre II. — *Diagnostic.*

Les signes que je viens d'étudier n'offrent rien de pathognomonique. Ce n'est donc que par une étude attentive de chacun d'eux, par l'examen de leurs nuances, et par une sérieuse comparaison de leurs rapports qu'il nous sera possible, dans beaucoup de cas, d'établir un diagnostic exact.

Avant de chercher à distinguer la pneumonie caséeuse des autres affections qui peuvent la simuler, je résumerai en quelques lignes les principaux signes sur lesquels je m'appuierai pour établir le diagnostic aux différentes périodes de l'affection.

Dans la première période l'affaiblissement rapide des malades, l'amaigrissement dès le début, le peu d'intensité et la localisation des phénomènes thoraciques, l'état général grave relativement, sont les signes que nous fournissent les renseignements les plus importants. MM. Hérard et Cornil insistent également sur ces faits : « Un des meilleurs signes différentiels à cette période (au début), c'est l'émaciation si rapide, si prononcée au début de la pneumonie caséeuse généralisée. » (1).

Quand les signes stéthoscopiques de l'hépatisation seront devenus plus manifestes, le diagnostic, tout en restant encore assez difficile, deviendra cependant moins obscur, car nous pourrons bien encore confondre l'affection avec la pneumonie, avec la fièvre typhoïde compliquée, mais la marche antérieure la maladie sera là pour nous éclairer. A cette période l'amaigrissement si prononcé du thorax, la marche insolite de la température, la grande variabilité des symptômes généraux acquièrent une importante capitale.

(1) Hérard et Cornil. *Loc. cit.*, p. 517.

Dans la troisième période, le diagnostic n'est presque plus douteux, il est pour ainsi dire écrit à chaque pas dans l'étude du malade. Mais nous devrons alors procéder à une recherche plus délicate, essayer de reconnaître à quel degré le poumon est atteint, quels sont les points qui vont se ramollir, quels sont au contraire ceux qui offrent des chances d'échapper à la destruction.

De tout ce que nous avons dit jusqu'ici, il résulte de la manière la plus positive que les affections qui pourront similer la pneumonie caséeuse au début ne seront plus les mêmes dans les périodes suivantes.

On pourrait dans les premiers temps croire à l'invasion probable d'une fièvre typhoïde; en effet dans les deux cas ces malades sont tristes, ils offrent un affaiblissement hors de tout rapport avec les phénomènes que le médecin peut constater; la petite toux sèche qui accompagne à ce moment les deux affections, loin d'éclairer le diagnostic, sera bien plutôt une cause d'erreur. L'auscultation, en nous montrant les signes locaux limités dans un seul poumon et même dans une seule partie de celui-ci au lieu de se faire entendre dans toute l'étendue de la poitrine et surtout aux deux bases, nous fournira déjà quelques données importantes. On devra également tenir compte de l'absence en général complète de céphalalgie dans la pneumonie caséeuse. Ce n'en est pas moins là un diagnostic fort obscur et qui demande souvent à être réservé.

La bronchite est une des affections avec lesquelles il serait dans ces cas le plus important de ne pas confondre la pneumonie caséeuse. Je sais bien qu'en général dans la bronchite les signes physiques sont plus accusés, plus généralisés; que la toux est le phénomène le plus important, le plus pénible pour les malades; que l'expectoration change rapidement de caractères pour devenir purulente. Mais tous ces symptômes n'ont rien qui ne puisse se modifier, et c'est encore ici l'étude des signes généraux qui nous donnera les renseignements les plus certains.

Il est un état général qui peut encore en imposer pour le début d'une pneumonie caséeuse aiguë; je veux parler de la

grippe. Mais dans cette dernière affection les phénomènes de catarrhe généralisé, la continuité de la fièvre dès le début, peuvent servir à éclairer le diagnostic. Cependant nous voyons que dans certains cas il est possible de se méprendre, puisque le médecin qui le premier fut appelé à donner des soins à une de nos malades (obs. IV), porta le diagnostic grippe.

Il nous resterait à distinguer la pneumonie caséeuse lobaire aiguë de la tuberculose limitée. Mais ici, je ne fais aucune difficulté d'avouer que dans nombre de cas le diagnostic est impossible, car l'on ne peut dire si cette tuberculose qui marche lentement et d'une manière progressive ne va pas d'un moment à l'autre donner lieu à l'explosion d'une pneumonie généralisée. Cependant il est des cas où la marche rapide de l'affection dès le début (obs. III, IV, V, VI) n'ont pu à aucun moment permettre de faire cette confusion.

Cependant la maladie fait des progrès, ou bien elle a débuté d'une façon très-aiguë. Si, jusqu'alors, nous avons pu la confondre avec quelque affection relativement peu grave, l'erreur n'est maintenant plus possible. Les malades sont très-abattus, ils ont de la stupeur, des bourdonnements d'oreilles, le plus souvent ils restent dans le décubitus dorsal en quelque sorte absorbés. L'erreur la plus difficile à écarter, c'est l'hypothèse d'une fièvre typhoïde compliquée de pneumonie; et nous allons voir combien dans certains cas il sera difficile, je ne dis pas de faire un diagnostic certain, mais même de pencher plutôt vers l'une que vers l'autre affection.

Obs. IV. — *Pneumonie caséeuse lobaire gauche à forme typhoïde. Ulcérations intestinales.*

Giraud (Sophie), âgée de 18 ans, entre à l'hôpital de la Pitié, salle Sainte-Claire, lit 31, le 13 avril 1870, service de M. Vulpian.

Elle est dans un état grave, qui a nécessité son transport sur un brancard.

Voici quels sont les rares renseignements que nous avons pu obtenir au sujet de cette malade ; elle était d'une constitution assez faible, et vivait dans de mauvaises conditions hygiéniques, travaillant beaucoup, et mal nourrie. Jamais, nous dit-on, elle n'aurait fait de maladie grave. Jamais ni rhumatisme, ni aucune affection nerveuse. Il y a quatre ans, elle aurait eu une fluxion de poitrine ; nous ne pouvons avoir aucun renseignement du côté de la famille.

La maladie actuelle a débuté il y a environ quinze jours; elle a commencé par de la toux, des douleurs de tête, du coryza, et surtout un affaiblissement général des plus considérables. Un médecin appelé au début même de l'affection, pensa à une simple grippe, d'autant plus que d'autres jeunes filles avec lesquelles elle vivait, en étaient atteintes.

En même temps la malade eut une fièvre assez vive, quelques frissons erratiques et répétés, quelques coliques et une diarrhée assez abondante. Cet état se prolongea, en devenant chaque jour de plus en plus grave, jusqu'à l'entrée de la malade à l'hôpital.

Aujourd'hui la malade a du subdelirium assez prononcé, elle est dans un état de stupeur marqué, et ne répond qu'avec une extrême lenteur aux questions qu'on lui adresse.

La face est rouge, animée; la dyspnée assez intense; elle ne dort pas ou dort mal la nuit; elle est tourmentée par des rêvasseries et des réveils en sursaut; souvent, quand elle se réveille, elle pousse des cris. Elle a des vertiges, des bourdonnements d'oreille; l'affaiblissement est considérable, la prostration absolue.

L'appétit est complètement perdu. Elle a une diarrhée assez abondante et composée de matières séreuses.

La langue est sèche, tremblante; il y a un peu d'écume au coin des lèvres.

Le ventre est dur, sensible à la pression, non ballonné; il n'y a pas de gargouillement dans la fosse iliaque droite.

En aucun point du corps on ne trouve de taches *rosées lenticulaires.*

La rate est volumineuse et remplit l'hypochondre gauche.

La malade tousse beaucoup, la toux est fréquente et quinteuse, accompagnée d'un point de côté à gauche; il est impossible de savoir si le point de côté a existé au début de l'affection.

La dyspnée est intense, elle revient surtout par *accès.*

L'expectoration est blanchâtre, visqueuse, adhérente, mais ne contient point de sang.

Thorax. En avant à droite, aucune altération du murmure vésiculaire ni de la sonorité de la poitrine; il n'existe non plus aucune altération en arrière dans le poumon droit.

A gauche en avant râles muqueux abondants, mêlés par intervalle de quelques râles sonores.

En arrière. Matité dans le tiers moyen, râles sous-crépitants abondants presque partout. Râles crépitants et souffle tubaire le long du bord axillaire de l'omoplate. En même temps et aux mêmes points, retentissement broncho-égophonique de la voix et de la toux. Dans ce même poumon, quelques râles qui ressemblent à des frottements pleuraux.

Cœur. Il y a des palpitations pendant lesquelles se passe sous

l'oreille une altération de timbre des bruits, mais il n'y a point de bruit anormal.

15 avril. Depuis l'entrée de la malade à l'hôpital, les symptômes généraux ne se sont pas modifiés, la diarrhée a persisté, le ventre est aujourd'hui un peu ballonné, mais il n'y a ni gargouillement ni taches rosées ; la langue est très-sèche.

Le 17. Le souffle est moins intense, on ne l'entend plus guère que pendant l'expiration. Il est remplacé par de gros râles humides; en même temps, les signes généraux ne diminuent pas, au contraire ils deviennent chaque jour plus graves. Pas de taches rosées. La diarrhée a persisté avec la même fréquence et les mêmes caractères.

Le 20. La malade est toujours dans un état fort alarmant. Aujourd'hui les symptômes généraux sont de plus en plus graves. Les signes locaux ont en même temps acquis une grande intensité au niveau du bord axillaire gauche. La matité est toujours aussi prononcée qu'au début. En même temps les râles sont devenus caverneux, et le souffle revêt le même caractère. La malade meurt à six heures du soir, sans avoir présenté de véritable agonie ; elle s'éteint.

Autopsie faite le 22 avril 1870.

Cavité encéphalo-rachidienne. Aucune lésion appréciable des centres nerveux ni de leurs enveloppes.

Cavité thoracique. Poumon gauche. Le lobe supérieur présente un très-grand nombre de cavernes pour la plupart très-récentes. Dans presque toute l'étendue de ce lobe existe une pneumonie caséeuse à différentes périodes d'évolution. Outre la pneumonie caséeuse, l'on voit dans ce lobe une pneumonie interstitielle très-étendue. Dans le lobe inférieur innombrables îlôts de pneumonie caséeuse, de dimensions très-variées, mais tendant à se réunir. On y trouve de plus quelques granulations miliaires très-fines.

Poumon droit. Congestion œdémateuse généralisée, allant dans certains points presque jusqu'à l'apoplexie. Pas un seul îlôt de pneumonie caséeuse, pas de granulation tuberculeuse en aucun point de ce poumon.

Les deux *plèvres* sont saines.

Le *cœur* est sain.

L'intestin grêle, surtout dans sa dernière portion, est le siége d'ulcérations assez nombreuses, situées principalement sur le bord libre de l'intestin, et dont plusieurs siégent au niveau des plaques de Peyer elles-mêmes. Cependant la forme en général arrondie de ces ulcérations, dont quelques-unes sont même allongées perpendiculairement à la direction de l'intestin, enfin la présence, sur le bord de certaines d'entre elles, de granulations grises, nous prouve qu'elles sont de nature tuberculeuse.

Tous les autres organes sont absolument sains.

Avant d'aller plus loin dans la recherche du diagnostic de la pneumonie caséeuse aiguë, je ferai quelques courtes remarques à propos de l'observation que l'on vient de lire. Je veux seulement insister sur l'apparition de la fièvre dès le début de l'affection, sur la marche progressive de cette dernière, enfin sur les signes généraux qui étaient tout à fait ceux de la fièvre typhoïde. Cependant je crois que, même dans les cas de ce genre, et en se fondant sur certains signes, je crois, dis-je, qu'il est possible de distinguer une pneumonie caséeuse primitive d'une pneumonie survenant dans le cours et comme complication d'une dothiénentérie.

Avant d'entreprendre la discussion de cette proposition, je vais résumer rapidement l'observation suivante qui a avec l'observation IV une grande analogie de symptômes.

Obs. V. — *Pneumonie caséeuse lobaire à forme typhoide. Ulcérations de l'intestin grêle.*

Le 22 février 1871, entre salle Saint-Raphael, lit 4, le nommé Lagrue, âgé de 46 ans, marinier.

Cet homme est d'une constitution robuste ; jamais il n'a fait de maladie grave ; tout le monde, dit-il, se porte bien dans sa famille. Il était adonné à la boisson, mais il avoue surtout avoir bu beaucoup d'eau-de-vie pendant le siége : en même temps il n'était nourri que d'une manière tout à fait insuffisante, et fut pendant tout l'hiver exposé aux intempéries et au froid le plus rigoureux. C'est vers la fin du siége, dit-il, qu'il a commencé à s'affaiblir. Vers le milieu du mois de février, il a commencé à tousser et à maigrir. Jamais il n'a craché de sang, la toux était plutôt sèche. Vers le 20, il fut pris de plusieurs frissons légers et revenant d'une façon irrégulière. En même temps la fièvre s'alluma, surtout le soir. Il perdit l'appétit et fut pris de diarrhée.

C'est dans cet état qu'il se présente à l'hôpital avec une bronchite très-intense, dyspnée très-accusée et crachats de bronchite très-abondants.

Les signes physiques sont surtout constitués par des râles de bronchite, muqueux et sous-crépitants. En même temps l'on trouve au sommet droit une obscurité notable du sac mêlée à de la respiration soufflante. A gauche, râles de bronchite, mais moins gros qu'à droite.

1er mars. La diarrhée est devenue de plus en plus intense, la fièvre est plus vive. Le malade tousse toujours beaucoup, les signes physi-

ques sont les mêmes ; cependant le souffle est plus prononcé et les râles humides, surtout au sommet, se rapprochent davantage du gargouillement.

Le 7. Le malade est très-abattu. Aspect typhoïde très-marqué, stupeur et délire. Pas de taches rosées lenticulaires. Le ventre n'est pas ballonné. Un peu de douleur à la pression avec gargouillement dans la fosse iliaque droite. Le malade n'a pas craché de sang, l'expectoration est toujours celle de la bronchite la plus simple, elle est assez abondante.

Le 16. Le même état s'est prolongé jusqu'à aujourd'hui. Les signes locaux ont de plus en plus indiqué la formation d'excavations. L'amaigrissement est devenu énorme ; il occupe d'une façon très-manifeste surtout les parois thoraciques.

Il meurt vers trois heures du soir, sans agonie.

Autopsie faite le 17 mars 1871.

Cavité crânienne. Aucune lésion superficielle ni profonde des diverses parties de l'encéphale ; les méninges sont absolument saines, et il est impossible de trouver aucune granulation tuberculeuse dans les différents points de la pie-mère.

Cavité thoracique. Cœur. Aucune altération.

Poumon droit. Le poumon droit semble sain au premier aspect.

A la palpation l'on sent dans son tissu, et surtout dans le lobe supérieur, plusieurs noyaux durs. Les deux lobes inférieurs de ce poumon sont sains, l'on y remarque seulement un peu de rougeur des divisions bronchiques. Le lobe supérieur présente les altérations suivantes : il est dans toute son étendue envahi par de la pneumonie caséeuse lobaire, présentant en plusieurs points des petits abcès dont le volume varie de celui d'un haricot à celui d'une noisette, et qui semblent constitués par le ramollissement de la pneumonie caséeuse. Vers lo bord postérieur l'on trouve un noyau induré, beaucoup plus volumineux que les autres. Ce noyau, à la coupe, est d'un aspect rosé, lisse, plus jaunâtre à la périphérie, et il est formé par de la pneumonie caséeuse, à une période moins avancée. Les points plus jaunes que l'on y remarque, représentent des coupes de bronchioles.

Gauche. Les lésions de ce poumon sont à peu près les mêmes qu'à droite, cependant la pneumonie caséeuse est moins avancée.

Cavité abdominale. L'intestin grêle présente un nombre assez considérable d'ulcérations plus ou moins grandes, plus ou moins profondes, et plus nombreuses à mesure que l'on approche du gros intestin. Près de la valvule de Bauhin, les ulcérations sont très-larges, très-profondes, et occupent principalement les plaques de Peyer ; on en trouve même jusque sur la valvule.

Ces ulcérations sont de forme très-variable, mais toutes tendent à présenter la forme arrondie. Leurs bords sont irréguliers, taillés à

pic, décollés. L'examen à la loupe n'a pu montrer aucune granulation tuberculeuse. Les follicules isolés sont pris par place. Il semble donc que pour l'intestin nous avons affaire à un de ces cas d'entérite ulcéreuse, comme l'on en a rencontré beaucoup après le siége de Paris.

Tous les autres organes sont absolument sains.

D'après la lecture des deux observations précédentes il est facile de voir quelles difficultés l'on rencontrera dans certains cas pour distinguer la pneumonie caséeuse lobaire aiguë de la forme thoracique de la fièvre typhoïde. Dans ces deux cas, même état de stupeur, même délire. La diarrhée dans les deux cas précédents a existé comme dans la fièvre typhoïde liée dans les deux cas aux ulcérations intestinales. Mais si sous beaucoup de rapports les deux affections se ressemblent, s'identifient, il existe cependant des signes qui appartiennent à la pneumonie caséeuse et que l'on ne retrouve pas dans la fièvre typhoïde, d'autres, au contraire, qui sont constants dans la dothiénentérie et que nous n'avons jamais pu constater dans la pneumonie caséeuse lobaire aiguë.

Les phénomènes qui appartiennent en propre à la pneumonie caséeuse sont l'affaiblissement avant la fièvre, l'amaigrissement rapide survenant dès le début; l'on sait, en effet, que dans la fièvre typhoïde c'est plus tard que l'amaigrissement commence, pour acquérir son maximum d'intensité au moment de la convalescence. Enfin, pour en finir avec l'amaigrissement, disons que cet amaigrissement, limité aux parois thoraciques, nous semble appartenir en propre à la pneumonie caséeuse. La température nous offre également dans les deux affections des caractères différents et qu'il n'est pas permis de négliger. Dans la fièvre typhoïde, en effet, on sait quelle marche régulière suit la température, tandis qu'il est facile de voir dans nos tableaux les oscillations insolites des couches thermométriques. Les moments de rémittence que l'on remarque dans les signes généraux, les symptômes locaux restant les mêmes, me paraissent également pouvoir servir de point de repère pour reconnaître la pneumonie caséeuse lobaire aiguë.

Dans aucun cas nous n'avons rencontré de taches rosées lenticulaires; cest là pour nous, au point de vue clinique, un fait

d'une importance capitale. On sait, en effet, que dans certains cas les taches rosées lenticulaires font défaut dans la fièvre typhoïde (1). C'est là un effet qui à Paris du moins est d'une rareté excessive; quand elles ne se montrent pas sur la paroi abdomiou à la partie antérieure du thorax, on peut être sûr de les trouver à la fin du premier septénaire, soit sur la face antéro-interne des cuisses, soit dans le dos. Leur absence est donc un fait capital pour écarter l'idée de dothiénentérie.

Nous avons par les considérations précédentes écarté la seule affection générale qui puisse se confondre avec la pneumonie caséeuse lobaire aiguë; pour achever l'étude du diagnostic de cette affection, il nous reste maintenant à insister sur ceux de ses symptômes qui nous permettent de ne pas la confondre avec d'autres affections thoraciques.

Les maladies de l'appareil respiratoire qui peuvent simuler la pneumonie caséeuse lobaire sont : la pleurésie, la pneumonie fibrineuse, la tuberculeuse miliaire.

Nous devons dire que pour notre compte il nous a toujours paru facile de distinguer la pneumonie caséeuse lobaire de la pleurésie. Les symptômes locaux, le souffle, la bronchophonie nous ont toujours semblé assez nets pour éviter toute erreur. Il va sans dire que quand un épanchement pleural (obs. 1) vient compliquer l'affection primitive l'observateur qui examinerait alors le malade pour la première fois pourrait être fort embarrassé. Dans ces cas l'amaigrissement, l'intensité de la fièvre et des autres phénomènes généraux peuvent seuls faire reconnaître la coexistence des deux affections. La pleurésie purulente qui produit la fièvre hectique qui peut survenir dans les mêmes conditions que la pneumonie caséeuse sera plus difficile à distinguer, cependant les symptômes locaux et surtout la persistance des vibrations thoraciques lèveraient tous les doutes.

Mais il ne semble pas être toujours aussi facile que nous venons de le dire de distinguer la pneumonie caséeuse de la pleurésie; c'est pourquoi MM. Hérard et Cornil insistent longue-

(1) Trousseau. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, t. I.

ment sur ce diagnostic qu'ils considèrent comme offrant dans nombre de cas de sérieuses difficultés (1).

Le diagnostic de la pneunomie caséeuse lobaire aiguë dans la pneumonie fibrineuse franche est beaucoup plus important et en même temps infiniment plus difficile.

Nous avons vu plus haut (obs. III) un cas dans lequel le diagnostic était d'une difficulté extrême. L'observation suivante nous fournira un second fait du même genre, peut être encore plus accentué.

Obs. VI. — *Pneumonie caséeuse lobaire suraiguë à forme pneumonique.*

R..., charretier, âgé de 35 ans, entre dans le service de M. le professeur Vulpian, salle Saint-Raphaël, lit 12, le 22 mai 1872.

C'est un homme de haute taille, fortement musclé. Le thorax est large, les épaules fortement écartées. Bien qu'il soit aujourd'hui dans un état grave, il a pu cependant venir seul à l'hôpital.

Cet homme n'a jamais eu de maladie sérieuse; nous ne retrouvons dans ses antécédents aucune diathèse, pas de signes de scrofule; il n'a jamais eu la syphilis. Du côté de sa famille, il est impossible de constater aucun antécédent tuberculeux; son père se porte bien, sa mère est morte d'une affection qui semble avoir été étrangère aux organes respiratoires. Il ne toussait pas d'ordinaire, il n'était pas sujet à s'enrhumer; c'est, du reste, un homme qui semble peu s'observer.

Il avoue facilement avoir fait abus des boissons alcooliques, et quand on insiste sur ces faits, il dit qu'il buvait beaucoup d'eau-de-vie, comme du reste toutes les personnes de sa profession. Il avait depuis assez longtemps un peu de pituite le matin.

C'est donc au milieu d'un état de santé parfaite qu'à débuté l'affection qui l'amène aujourd'hui à l'hôpital.

Il y a environ quinze jours il fut pris, sans cause connue, de frissons légers, sans claquement de dents, et qui se répétèrent à des intervalles irréguliers. En même temps, le malade éprouva un léger mouvement fébrile, avec malaise, inappétence et affaiblissement considérable : il fut, dès le début, obligé d'interrompre tout travail. Il avait en même temps quelques vertiges, des bourdonnements d'oreilles et un peu de céphalalgie. Dès le début, il eut un peu de diarrhée, mais pas de vomissements. Pas d'épistaxis. Pas de douleurs dans l'abdomen.

En même temps il fut pris d'une toux sèche. Jamais il n'a craché de sang.

(1) Hérard et Cornil. *Loc. cit.*

Deux ou trois jours après ces premiers frissons, il fut repris une seconde fois, en même temps que tous les symptômes déjà signalés faisaient des progrès rapides.

Enfin, il y a huit jours, les frissons revinrent, toujours avec les mêmes caractères, peu intenses et erratiques. A cette époque, ils furent accompagnés d'un point de côté assez violent ; en même temps que la fièvre devint beaucoup plus vive et fut accompagnée de délire. Il resta ainsi pendant huit jours sans être soigné, avec une fièvre vive, une soif ardente, une dyspnée notable, et des crachats que, d'après la description qu'il en fait, l'on peut considérer comme de véritables *crachats rouillés.*

Etat actuel. La joue gauche est fortement congestionnée et vivement colorée. Il accuse une forte douleur dans le côté gauche de la poitrine, en arrière. L'appétit est complètement perdu, la langue est blanche, un peu sèche; la soif vive.

Etat de stupeur assez marqué. Le malade reste couché sur le dos, répond avec peine et lentement aux questions. Cependant ses réponses sont nettes, et ne laissent rien à désirer sous le raport de la clarté.

Ce malade conserve un degré d'embonpoint assez notable, mais il affirme avoir beaucoup maigri, dès le début de l'affection et à partir des premiers frissons qu'il a éprouvés.

L'amaigrissement est surtout remarquable au niveau du thorax où les espaces intercostaux sont fortement excavés, et où l'on remarque une diminution notable des muscles grand et petit pectoral des deux côtés.

La toux est fréquente, quinteuse, elle fatigue beaucoup le malade. Elle est accompagnée d'une expectoration peu abondante de quelques crachats franchement rouillés.

La dyspnée est assez forte, la respiration est pénible et fréquente (48 respirations par minute).

La percussion et l'auscultation ne revèlent aucune altération dans le poumon droit.

A gauche. En avant l'on ne trouve que quelques râles de bronchite sans aucune altération de la sonorité. — En arrière, matité absolue avec résistance au doigt dans les deux tiers supérieurs; dans le tiers inférieur le son n'est pas clair non plus, mais la matité est beaucoup moins prononcée. La main, appliquée sur tous les points mats, perçoit très-nettement les vibrations thoraciques qui sont notablement exagérées par comparaison avec le côté opposé. A l'*auscultation* dans toute la partie supérieure du poumon l'on entend du souffle tubaire rude, à timbre métallique et qui occupe les deux temps de la respiration ; au même niveau, bronchophonie franche, mais en un point au niveau du bord axillaire de l'omoplate l'on entend de la broncho-égophonie. Dans toute la partie inférieure du poumon l'on

entend du souffle, surtout à l'expiration. Mais, à l'envers de ce qui a lieu en haut, le souffle est un peu voilé et mêlé de bouffées de râles sous-crépitants, puis s'entendant aux deux temps, mais bien plus abondants dans l'inpiration.

Cœur. Pas de bruit anormal.

24 mai. Même état local; cependant le souffle descend un peu plus bas, dans les parties supérieures il est mêlé de quelques bouffées de râle crépitant.

Le 25. Le malade est pris d'un très-violent délire, il ne veut plus rester dans son lit, il veut se lever pour aller manger. Cependant il a conservé un certain degré d'intelligence. Il reconnaît très-bien un malade qui est dans la même salle et qui demeure dans le même quartier que lui.

Il veut manger, dit-il, mais surtout il demande à boire. Les signes fournis par la percussion sont toujours les mêmes, mais à l'auscultation l'on n'entend plus qu'un fort bruit de souffle qui occupe toute l'étendue du poumon gauche en arrière; les râles crépitants ont disparu.

Le pouls est petit, très-fréquent, 140 pulsations.

Le 26. L'état de délire et de stupeur a continué pendant toute la journée; la nuit le délire est devenu beaucoup plus agité, ce matin le malade ne délire plus ou du moins d'une façon notable. Il est abattu et reste tranquillement couché sur son lit.

Le 27. Le malade a eu un peu moins de délire cette nuit. L'état général paraît être un peu moins grave, mais les phénomènes locaux ont notablement augmenté d'intensité. La dyspnée est intense, la matité est absolue dans toute l'étendue du poumon en arrière. En avant, il y a également de la matité ; les vibrations thoraciques sont toujours et de plus en plus exagérées. Dans les trois quarts supérieurs de ce poumon, souffle tubaire métallique avec bronchophonie, ce souffle est mêlé tout à fait en haut de quelques grosses bulles de râles humides. A la base, râles sous-crépitants fins, avec respiratiion soufflante.

Le 28. Les crachats sont jus de pruneaux, le malade est très-affaibli, la respiration est fréquente, anxieuse, hâlante, carphologie, quelques soubresauts de tendons. Le souffle a maintenant envahi toute l'étendue du poumon gauche sans aucune exception.

Soir. Râle trachéal, toux fréquente, pénible avec menace d'asphyxie. Pouls filiforme, 144 pulsations.

Meurt le 28 mai à minuit, sans avoir présenté d'agonie véritable.

Autopsie faite le 30 mai 1872.

Cavité crânienne. Aucune lésion de l'encéphale ni de ses enveloppes ; pas de lésion tuberculeuse des méninges.

Cavité thoracique. — *Cœur*. Quelques plaques scléro-athéromateuses à l'origine de l'aorte. Tissu musculaire pâle et décoloré.

Poumon droit. On trouve dans divers points de ce poumon quelques petits îlots de pneumonie caséeuse lobulaire, mais peu nombreux et dont les plus gros atteignent à peine le volume d'une noisette. Aucune altération de la plèvre de ce côté.

Poumon gauche. Poids, 1950 gr. Le bord antérieur dans une petite étendue est sain, si ce n'est un peu d'emphysème, mais toute la partie postérieure (au moins les cinq sixièmes du poumon) est envahi par une pneumonie caséeuse offrant le même degré d'évolution dans les trois-quarts supérieurs de la partie malade et moins avancée à la partie inférieure. Sur une coupe faite dans toute la hauteur du poumon, du bord postérieur vers le hile, on voit le tissu pulmonaires induré, offrant une coloration variée suivant les points. Dans une certaine étendue le tissu est gris-jaunâtre rosé, dans d'autres, il est plus franchement jaune; çà et là se trouvent des accumulations de pigment noir surtout dans la partie supérieure. Les cloisons qui circonscrivent les lobes secondaires paraissent un peu épaissies. Dans le 1/4 inférieur de la partie lésée, le tissu offre une apparence tout à fait plane à la coupe, tandis qu'en haut il était un peu granulé. La membrane muqueuse des bronches est un peu rouge et congestionnée.

Plèvre. La plèvre gauche sur la partie latérale est doublée par des feuillets d'apparence fibrineuse en quelques points et néo-membraneuses dans d'autres. En certains points l'on trouve de petites ecchymoses sous-pleurales.

Cavité abdominale. Le foie est un peu gras ; l'intestin présente une hypertrophie notable des follicules isolés, mais pas trace d'ulcération.

Les autres organes sont sains.

« Est-il facile, dit M. Lépine (1), de distinguer la pneumonie caséeuse de certaines autres pneumonies qui se prolongent au delà des limites habituelles ? » Le doute émis par cet auteur me semble pleinement justifié, mais j'irai plus loin que lui, car je pense qu'il n'est pas toujours facile de distinguer la pneumonie caséeuse de la pneumomie aiguë franche. Nous venons de voir, en effet (obs. VI), qu'une pneumonie à marche régulière peut se terminer dans un espace très-court par la caséification du poumon. Nous sommes cependant loin de prétendre qu'il est impossible, même dans ces cas, de prévoir cette terminaison. Ce ne sont pas ici les signes locaux, pas plus le râle crépitant que les crachats rouillés qui, pourront nous éclairer. Cependant la va-

(1) Lépine, *Loc. cit.*, p. 117.

riabilité des râles, la succession alternative du souffle, du râle crépitant pourront porter à penser que la pneumonie ne suit pas sa marche régulière; mais pour établir le diagnostic d'une manière plus précise, il faudra avoir recours aux phénomènes du début et aux symptômes généraux. Jamais, en effet, même dans les cas les plus comparables, les frissons initiaux de la pneumonie caséeuse (obs. III et VI) n'acquièrent l'intensité de celui qui indique le début de la pneumonie fibrineuse. Dans la pneumonie caséeuse ils sont répétés; il est unique, au contraire, dans la pneumonie franche; puis dans cette dernière affection la fièvre apparaît immédiatement, tandis que dans la pneumonie caséeuse ce n'est que progressivement qu'elle atteint son maximum.

La marche, en général, beaucoup plus lente de la pneumonie caséeuse, l'amaigrissement que l'on remarque dès le début de cette affection, même dans les cas les plus rapides, viennent encore nous fournir autant de renseignements qui ne manquent pas d'importance. Enfin, la marche des courbes thermométriques présente encore de notables différences dans les deux affections. Quand la pneumonie fibrineuse se termine par la formation d'un abcès, le diagnostic nous semble dans la plupart des cas impossible, et nous ne nous étendrons pas sur des signes qui ne peuvent avoir qu'une valeur secondaire. Cependant, nous devons dire que, dans les suppurations des poumons, comme dans tous les cas de formation d'abcès, il existe, en général, un moment où il y a des frissons répétés; ces frissons nous ne les avons nullepart rencontrés dans nos observations de pneumonie caséeuse, et nous croyons que, dans les cas douteux, leur présence ou leur absence doit être prise en sérieuse considération.

La pneumonie chronique, quand elle est la terminaison d'une pneumonie aiguë, peut-elle être confondue avec la pneumonie caséeuse lobaire fébrile? Le diagnostic nous semble, en général, facile, cependant, nous ne croyons pas hors de propos de rapporter ici l'observation suivante d'un cas de pneumonie chronique ayant succédé à une pneumonie aïguë chez un buveur.

Obs. VII. — *Pneumonie fibrineuse chez un buveur, persistance des*

symptômes locaux après la disparition des phénomènes généraux. Etat stationnaire.

B..., cordonnier, buveur endurci, entre le 14 avril 1870 salle Saint-Raphaël, lit 3.

Ce malade est enrhumé depuis vingt à vingt-cinq jours, mais sans souffrir beaucoup de sa toux. Il a conservé sa force, son embonpoint et son appétit. Il y a sept jours, il fut pris d'un violent frisson avec claquement de dents, bientôt suivi d'une fièvre vive.

En même temps point de côté violent à droite. Il est obligé de s'aliter.

Actuellement il paraît assez agité, mouvements involontaires, un peu de tremblement.

Toux fréquente, quinteuse, pénible. Expectoration peu abondante de crachats visqueux adhérents, un peu sucre d'orge. Pas de dyspnée marquée.

En avant, rien de spécial à l'auscultation ni à la percussion. *En arrière*, matité dans toute la moitié inférieure du poumon droit. Au même niveau les vibrations thoraciques sont conservées.

Souffle tubaire dans toute l'étendue de la même région, mêlé sur les limites de râles crépitants par bouffées.

Aucune altération dans le poumon gauche.

Cœur. Pas de bruit anormal.

Perte d'appétit, soif vive, langue saburrale humide, aucun autre trouble des fonctions digestives.

Peu de sommeil depuis six jours, rêves continuels pénibles, agitation.

14 avril. A eu du délire cette nuit, délire agité, avec cris. Mêmes signes locaux.

Le 16. Le souffle a notablement augmenté d'étendue, on l'entend maintenant dans la fosse sous-épineuse. Les symptômes généraux restent les mêmes, toujours soif vive, fièvre ardente, délire la nuit.

Le 18. Est bien plus calme ce matin, la fièvre est moins accusée, on entend en bas des bouffées de râles crépitants de retour.

Le 29. Depuis dix jours le malade est en assez bon état, l'appétit est revenu, les fonctions digestives s'accomplissent régulièrement, il n'a plus de fièvre, et depuis la même époque la température est tombée à la normale.

Cependant les phénomènes locaux se sont peu modifiés, il y a toujours, surtout dans la partie moyenne du poumon droit en arrière, une matité assez prononcée avec exagération des vibrations thoraciques. Aux mêmes points il y a un souffle tubaire des plus accusés, avec bronchophonie ; la dyspnée est peu intense, la toux presque nulle et sans expectoration (1).

(1) Je pourrais multiplier les exemples. Achard. Thèse inaug., 1873.

Le malade est sorti de l'hôpital le 2 mai 1870, présentant toujours les mêmes symptômes. Revu trois semaines après à la consultation, l'état général est très-bon, le malade est beaucoup plus gras, il marche et peut travailler, mais les signes stéthoscopiques ne se sont pas modifiés d'une manière appréciable.

On voit que si dans des cas de ce genre la pneumonie se continue hors des limites que l'on est accoutumé d'assigner à cette maladie, il est cependant facile de la distinguer de la pneumonie caséeuse lobaire aiguë, et que si les signes locaux, qui sont à peu près les mêmes, ne suffisent pas pour éclairer le diagnostic, un examen attentif de la marche des symptômes généraux, la constatation de la disparition de l'état fébrile, la marche différente de la température dans les deux cas lèveront facilement tous les doutes. Mais il est un signe qui, à nos yeux, a plus d'importance que tous les autres, c'est l'absence de l'amaigrissement, et la réapparition de l'embonpoint dès que les symptômes généraux ont cessé. Nous voyons, en effet, dans l'observation VII que, dès que la fièvre a cédé, même en présence d'une altération pulmonaire qui doit être assez vaste et profonde, le malade commence à engraisser et que ses forces reviennent; c'est là, je le répète, un fait capital, et je ne sache pas que l'on ait jamais observé rien de pareil dans la pneumonie caséeuse étendue, même quand les symptômes généraux se sont notablement amendés. Le diagnostic, comme le fait remarquer M. Lépine, deviendrait plus difficile si la *sclérose* pulmonaire était accompagnée de dilatation des bronches (1), mais ici encore l'absence de fièvre, l'état général relativement bas, lèveraient tous les doutes.

Le diagnostic de la tuberculose miliaire aiguë d'avec la pneumonie caséeuse lobaire me semble beaucoup moins difficile dans la pratique que ceux dont nous nous sommes occupés précédemment. Cependant, en présence des doutes que nous trouvons émis dans la thèse de Lépine (2), nous ne croyons pas superflu d'entrer dans quelques détails : « Il est une autre

(1) Lépine. *Loc. cit.*, p. 118.
(2) Lépine. *Loc. cit.*, p. 118

affection pulmonaire à début brusque et à marche rapide que l'on pourrait confondre avec la pneumonie caséeuse, c'est la tuberculose miliaire aiguë, dit-il; mais, dans cette affection, ainsi que le dit M. Jaccoud : « Il y a un contraste des plus frappants entre le peu d'intensité des signes physiques, et la gravité des symptômes généraux ; dans la caséification, ces deux ordres de phénomènes marchent de pair » (1). Je ne puis admettre cette dernière proposition que pour une période avancée de la pneumonie caséeuse aiguë. Car, et c'est là un fait sur lequel j'ai insisté à plusieurs reprises et peut-être un peu longuement, dans la première période les symptomes généraux acquièrent quelquefois une très-grande gravité (obs. III, V), surtout les phénomènes d'affaiblissement, alors que les signes locaux sont fort peu accusés, alors, surtout, que par leur peu d'étendue ils semblent avoir beaucoup moins d'importance que dans la phthisie granuleuse généralisée à forme typhoïde, qui est toujours caractérisée par une bronchite occupant les deux poumons. Plus tard, quand la pneumonie caséeuse *lobaire* est bien caractérisée, les phénomènes locaux deviennent assez nets pour empêcher toute confusion possible.

Je ne parlerai que pour mémoire d'autres affections qui, suivant MM. Hérard et Cornil (2), pourraient en imposer pour une pneumonie caséeuse lobaire, tels que le cancer du poumon, les kystes hydatiques, mes observations personnelles ne me permettant pas d'établir de règle à ce sujet.

La pneumonie caséeuse lobaire aiguë étant ainsi distinguée de toutes les autres affections qui peuvent la simuler, il me resterait à établir le diagnostic de la nature de l'affection, c'est-à-dire à reconnaître sous l'influence de quelle cause s'est produite la caséification pulmonaire. C'est là un des points les plus difficiles de l'étude de cette affection ; mais en même temps c'est l'un des plus intéressants sous le rapport du pronostic et du traitement à instituer.

Avant de chercher, dans la limite de mes forces, à discuter

(1) Jaccoud. *Traité de pathologie interne.*
(2) Hérard et Cornil. *Loc. cit.*, p. 523, 525.

cette importante question, je ne crois pas qu'il soit complètement inutile d'entrer ici dans quelques considérations anatomopathologiques qui pourront me servir pour un diagnostic raisonné.

La caséification du poumon, c'est là un fait qui me paraît avoir été mis hors de doute par le travail de M. Lépine, qui est venu complètement confirmer mes notions à ce sujet, peut être produite et par la tuberculose et, en dehors de cette diathèse, par toutes les causes capables d'affaiblir l'organisme. (Le diabète, la lactation, les affections générales graves, et enfin l'alcoolisme, comme je crois l'avoir démontré.) En présence de ces causes multiples, nous sommes autorisés à nous demander si les lésions seront absolument les mêmes dans tous les cas ; et même, en admettant qu'elles s'identifient à la dernière période de l'affection, si elles ont revêtu les mêmes caractères dans leur évolution antérieure.

Un point sur lequel je veux dire quelques mots est le suivant :

La pneumonie caséeuse n'est pas seulement produite par la nécrobiose des *exsudats* intra-alvéolaires ; la caséification de ces derniers est favorisée par l'étouffement des vaisseaux. Cet étouffement des vaisseaux peut être produit de différentes manières :

1° Il peut résulter de l'accumulation sur le trajet des vaisseaux d'un nombre plus ou moins considérable de granulations tuberculeuses ;

2° La pneumonie interstitielle qui se produit dans tous les cas (1) doit jouer un rôle actif dans l'obstruction vasculaire, et, consécutivement, dans la nécrobiose et du parenchyme pulmonaire et des produits exsudés.

On voit donc que, dans ces différents cas, le processus pathogénique peut varier, mais que les résultats finaux sont toujours les mêmes.

De ce qui précède, il est aisé de conclure combien il est difficile de distinguer sur le vivant la nature primitive de l'affection pulmonaire.

(1) Vulpian. Cours de la Faculté, 1869-1871, inédit.
Grancher. Thèse inaug., 1873.

Cependant cette tâche n'a pas arrêté les auteurs qui se sont occupés de ce sujet : « Il serait sans doute de la plus haute importance, dit M. Lépine, de pouvoir reconnaître avec certitude qu'il se fait chez un individu atteint de pneumonie caséeuse une poussée de granulations. Mais sur ce point nous en sommes réduits aux conjectures » (1). D'un autre coté, M. Jaccoud (2) s'exprime ainsi : « Si la fièvre est rémittente, il y a pneumonie caséeuse seule ; lorsqu'il y a des oscillations élevées, on doit supposer qu'il y a des tubercules ; dans ce dernier cas, la rémission du matin n'égale jamais celle de la pneumonie caséeuse. » Je suis fâché de ne pouvoir complètement accepter l'avis de ce savant maître, mais les cas que j'ai pu observer sont en complet désaccord avec l'opinion qu'il émet. En effet, l'examen de mes tableaux permet de constater que, quelle que soit la cause de la pneumonie caséeuse, la température n'est jamais, à aucun moment, retombée à la normale ; que quand il y a eu des rémissions elles ont existé, tantôt le matin, tantôt le soir. Bien plus, les cas où la température a été le plus continue (obs. IV, VI) sont précisément ceux où l'examen le plus attentif n'a révélé aucune granulation tuberculeuse ; tandis que certains autres (obs. I), où une défervescence de la température était accompagnée d'une rémission notable dans les symptômes généraux, montraient à l'autopsie des granulations tuberculeuses évidentes. Je ne puis davantage adopter l'opinion de Niemeyer, qui donne une trop grande importance aux altérations primitives ou consécutives du larynx (3). L'opinion que j'émets est également celle de Colberg (4). Les ulcérations intestinales ne lèveront pas davantage tous les doutes. Elles peuvent aussi bien exister sans tubercules que lorsque la pneumonie n'est qu'une manifestation de cette diathèse (5).

Un phénomène auquel, pour mon compte, j'attache plus d'importance, c'est l'envahissement secondaire du poumon pri-

(1) Lépine. *Loc. cit.*, p. 120.
(2) Jaccoud. *Traité de Pathologie interne.*
(3) Niemeyer. Pathologie interne.
(4) Colberg. *Deutsches archiv. für klin. medicin.* II, p. 478-482.
(5) Vulpian. Communication orale.

mitivement sain (obs. I, II, V). Dans tous les cas où il a eu lieu, nous avons toujours trouvé des granulations tuberculeuses.

Conclusions. — Arrivé au terme de cette étude, malheureusement très-incomplète, je crois devoir résumer, sous forme de propositions, les quelques données pratiques qui me semblent en résulter :

I. L'abus des boissons alcooliques peut être, lorsqu'il agi comme débilitant de l'organisme, considéré comme cause adjuvante de caséification du tissu pulmonaire.

II. Le début de la pneumonie caséeuse lobaire aiguë est variable, mais, quelle que soit sa rapidité, il revêt toujours une forme insidieuse.

III. Les phénomènes les plus importants de la période de début sont : un affaiblissement et un amaigrissement rapides et hors de tout rapport avec les symptômes locaux concomitants.

IV. La maladie, lorsqu'elle est confirmée, est toujours caractérisée par un appareil symptomatique général grave.

V. La température n'offre rien de caractéristique, c'est plutôt par sa marche irrégulière qu'elle peut fournir quelques signes diagnostics.

VI. Les phénomènes locaux ont une grande importance au point de vue du diagnostic.

VII. Les signes stéthoscopiques se rapprochent beaucoup de ceux de la pneumonie fibrineuse, cependant ils offrent dans leur succession des différences importantes.

VIII. Le diagnostic différentiel est souvent difficile. Il n'existe pas de signe pathognomonique de la pneumonie caséeuse. C'est seulement par l'ensemble des symptômes que l'on peut arriver à la distinguer.

IX. Un des signes les plus importants au point de vue du diagnostic est un amaigrissement notable des parois du thorax.

X. Le diagnostic de la cause de la caséification pulmonaire est le plus souvent impossible dans l'état actuel de nos connaissances.

REVUE CRITIQUE.

EXAMEN DES TRAVAUX RÉCENTS SUR L'ANATOMIE, LA PHYSIOLOGIE ET LA PATHOLOGIE DU CORPS THYROÏDE,

Par M. PAUL BERGER.

(Suite:)

Depuis 1863 il n'a paru qu'un ouvrage d'ensemble sur l'anatomie pathologique de la thyroïde; mais plusieurs travaux de détail, un grand nombre d'autopsies dont les résultats ont été publiés, l'examen de quelques pièces recueillies après extirpation ont contribué à préciser la nature et les caractères anatomiques de ses tuméfactions : celles-ci sont bénignes ou malignes; les premières peuvent être comprises dans les diverses variétés de goître; les secondes, qui pour quelques auteurs forment le groupe des goîtres cancéreux, doivent plutôt être désignées par le nom à la fois plus simple et plus scientifique de cancer du corps thyroïde.

La distinction si pratique du goître en parenchymateux et kystique ne peut être conservée en anatomie pathologique. Elle implique l'idée fausse d'altérations différentes, tandis qu'en réalité le même processus, en revêtant à la vérité diverses formes réunies par tous les intermédiaires, se retrouve au fond de toutes les tumeurs bénignes du corps thyroïde. Virchow (1), le premier peut-être, a eu le mérite, dans quelques pages qui sont une véritable monographie, de montrer la succession des phénomènes qui d'un goître glandulaire hypertrophique font un goître colloïde, kystique, osseux. « L'hypertrophie ou plus exactement l'hyperplasie ne présente rien autre chose qu'une continuation des conditions naturelles de croissance (2). Les cellules des follicules s'augmentent par scission, et habituellement même dans quelques endroits ce sont les follicules eux-mêmes qui se divisent. Ainsi se produisent des bouchons solides qui glissent au dehors, s'enfoncent dans le tissu interstitiel, reproduisent de nouveaux bouchons et se ramifient de plus en plus. Le tissu interstitiel peut, de son côté, être irrité, augmenter de volume et étrangler quelques fractions de ces bouchons. Plus tard ces bouchons s'excavent, des parties liquides se séparent, et ils prennent une structure vésicu-

(1) *Pathologie des tumeurs*, t. III, leçon XII, p. 195-275; 1871.
(2) Virchow. Loc cit., p. 208.

lense. Tel est le vrai goître *hyperplasique folliculaire* (parenchymateux, glandulaire).

Virchow distingue deux formes anatomiques principales du goître : le goître *glandulaire mou*, dont nous venons de rappeler le mode de formation, et le goître *fibreux* (1). Ce dernier (Virchow adopte ici l'opinion de Rokitanski) n'est qu'une transformation secondaire d'ungoître déjà existant;|qu'elle doit être rapportée|à une inflammation ou au moins à un processus inflammatoire. Les cas dans lesquels se rencontre cet état sont toujours anciens et chroniques. Constitué par une sclérose du tissu interstitiel dans un goître glandulaire préexistant, il présente souvent les deux évolutions à la fois; l'hyperplasie folliculaire n'est pas toujours arrêtée quand l'induration fibreuse commence. Ainsi se constituent des nodosités où les follicules ont totalement disparu pour être remplacés par du tissu fibreux; de leur périphérie partent des prolongements radiés qui pénètrent dans les portions voisines de la glande où l'hyperplasie glandulaire existe seule encore.

Le *goître vasculaire*, qu'il faut distinguer des tuméfactions dues à une hyperémie plus ou moins passagère survenue sous l'influence d'un état physiologique (grossesse et menstruation chez la femme) ou d'un état pathologique, doit être distingué en deux sous-divisions, suivant que l'hyperplasie des éléments glandulaires est tellement considérable que la dilatation vasculaire n'a plus qu'une importance secondaire ou que l'hyperplasie s'efface pour ainsi dire, pour laisser au premier plan la dilatation artérielle ou veineuse. Quand les artères sont le siége principal de la lésion, on les voit présenter cette disposition flexueuse sur laquelle Barkow (2) a attiré l'attention. Les artères thyroïdiennes présentent des flexuosités serpentines où le courant sanguin est ralenti. Ces vaisseaux forment des anses enroulées autour de l'artère carotide dont elles égalent parfois le calibre. La dilatation envahit les artérioles et même les capillaires et transforme ainsi la tumeur en une télangiectasie véritable, mais c'est une exception, et les artères d'un volume un peu considérable sont, en général, seules augmentées de calibre, en même temps que leurs parois sont plus ou moins épaissies. Quand les veines sont seules le siége de la dilatation, il y a formation d'un goître dit *variqueux*; les veines présentent souvent alors des dilatations ampullaires, sacciformes ou en chapelet. Dans l'une et l'autre forme il existe en même temps un goître glanduleux avec plus ou moins de matière gélatineuse.

Nous arrivons aux modifications quo présentent consécutivement

(1) *Squirrheux* des anciens.

(2) Die Verkrümmungen des Gefasse. Breslau, 1860.

ces différentes formes de goitre. Le goître glandulaire, seul parmi elles, est véritablement primitif; c'est lui qui fournit aussi le plus grand nombre des dégénérations secondaires. En les passant rapidement en revue nous adopterons l'ordre adopté par Virchow dont nous suivrons la description en ajoutant de temps à autre les particularités que d'autres travaux ont surtout fait ressortir.

Le goître hyperplasique présente une tendance toute particulière à la formation de granulations gélatineuses. Cette modification lui a fait donner le nom de *goître gélatineux* ou *colloïde* (Tourtual). De toutes les variétés c'est celle qui présente le développement le plus uniforme et le plus général. C'est dans les follicules que se fait ce dépôt de matière gélatineuse, jaunâtre, qui donne à la coupe des aspects variés suivant que les follicules se développent lentement, librement, ou que dans un accroissement trop rapide ils se compriment les uns les autres; des parties entières de la tumeur peuvent alors prendre une structure radiée qui rappelle la forme du sarcôme fasciculé. Ce n'est que le premier stade de la modification *kystique du goître.* Mais de ce fait même qu'elle succède à une altération de la texture normale et de la disposition des follicules il ressort que les kystes de la glande thyroïde seront toujours multiloculaires ou du moins multiples, quoique dans certains cas un de ces kystes prenne sur les autres une telle prédominance d'accroissement et de volume, que la tumeur puisse dès lors être considérée comme formée d'une seule et unique cavité. Cette manière de voir n'a pas été admise de tout temps; Lücke (1) dans un passage assez obscur de son traité sur les tumeurs paraît ne pas se ranger à cette opinion; il considère les kystes de la thyroïde comme des kystes dus à un ramollissement, et croit même à la rigueur possible qu'une accumulation de liquide dans l'enveloppe fibreuse énormément épaissie de la glande donne lieu à un kyste véritablement unique. Comment se produit le liquide dans l'intérieur du kyste? Suivant Bach la matière colloïde s'endosmose à travers les parois des follicules en repoussant au centre les cellules épithéliales : pour Virchow la masse gélatineuse qui s'est produite dans le follicule se ramollit sur les bords, se liquéfie et forme un liquide onctueux qui a toutes les propriétés de l'albuminate de soude : les cellules de la paroi subissent une métamorphose graisseuse à la suite de laquelle elles tombent en détritus ; enfin le liquide est peu à peu augmenté, quelquefois dans des proportions énormes, par les produits de sécrétion de la paroi. Hoppe Seyler (2) qui a fait du contenu de ces kystes une

(1) *Handb. d. allg. u. spec. Chirurgie,* vol. II, 1re partie, 2e fasc., p. 120.

(2) Ueber die extravasate der Kropfcysten. (*Virchow's Arch.,* XXVII, p. 392-394; 1863.)

étude chimique approfondie, est arrivé aux résultats suivants. Le contenu des goîtres kystiques ressemble de la manière la plus manifeste à celui des kystes multiloculaires de l'ovaire : les petits kystes renferment de la substance gélatineuse transparente avec un peu de résidu solide. Ils contiennent peu d'albumine, mais de fortes proportions d'un corps qui paraît renfermer de la mucine. — Le contenu des grands kystes est riche en albumine (paralbumine) et a une concentration plus grande que le plasma sanguin, de telle sorte que les globules sanguins s'y rétractent. Dans beaucoup de cas Hoppe Seyler trouva dans un liquide clair ou troublé par des paillettes de cholestérine, 72 à 78 0/0 d'albumine et très-peu d'extractif et de sels.

Fréquemment ces kystes deviennent le siége d'une extravasation sanguine, et l'on voit se former une *hématocèle du cou*. Les opinions varient également sur le point de départ des kystes sanguins de la thyroïde ; Bach (de Strasbourg) affirmait que l'extravasation sanguine se faisait dans le tissu cellulaire de la glande : à la même école, le professeur Morel admettait que l'épanchement se faisait toujours dans l'intérieur des follicules qui n'était séparé des parois vasculaires que par l'épaisseur de son épithélium. C'est à cette manière de voir que se rattache Virchow; pour lui, l'hémorrhagie n'est généralement pas assez considérable pour fournir des caillots : ce n'est pourtant pas une règle absolue, et on pourra noter dans une présentation d'hématocèle du cou (kyste sanguin du corps thyroïde) faite par M. Pasturaud, à la Société anatomique (1), l'existence de caillots volumineux, irréguliers et fibrineux à l'intérieur de la poche; il y avait eu dans ce cas, observa le présentateur, quelque chose de semblable à ce qui se passe dans l'hydrocèle vaginale se transformant en hématocèle. — Mais généralement le sang ne fait que se mélanger au liquide qui prend alors une coloration jaunâtre ou brun noirâtre bien connue. Hoppe Seyler (2) a étudié les modifications que subit alors le sang extravasé. Elles sont dues à la grande concentration du liquide que renferme le kyste. On peut les reproduire artificiellement en partie en mettant du sang dans une solution saline saturée. Les globules se rétractent ; une partie de l'hématoglobuline se dissout ; ce qui reste d'hématoïdine dans le globule devient alors insoluble. L'hématoglobuline exosmosée se divise en hématine qui se dissout dans le liquide du kyste pour lui donner sa coloration plus ou moins foncée ; le reste donne lieu à la formation de cholépyrrhine. Cette dernière modification est lente à se produire, puisque dans un cas elle ne survint que trois mois après une ponction qui

(1) *Soc. anat.* 7 février 1873.
(2) Loc.

avait donné lieu à l'épanchement sanguin : elle n'a pu être artificiellement reproduite.

Le goître présente parfois une disposition qui a beaucoup exercé la sagacité des pathologistes. On voit quelquefois au centre de l'hypertrophie glandulaire une sorte de kyste formé par une couche dense de tissu conjonctif ; l'intérieur de ce kyste est rempli par un tissu mou, jaunâtre, où Beck (de Fribourg) a démontré l'existence de tissu glandulaire à l'état embryonnaire ; Stromeyer l'a décrit comme goître glandulaire enkysté ; J. Müller et Billroth en ont signalé des exemples, et Bach, de Strasbourg, y voit la formation dans un follicule mère de nouveaux follicules. D'après Ocana (1) qui adopte sa manière de voir et qui fait de cette forme anatomique une variété de kystes du corps thyroïde, le tissu nouveau serait du tissu glandulaire, pauvre en tissu conjonctif, riche en vaisseaux, et situé dans un follicule dilaté. Virchow (2) admet, au contraire, que cette apparence d'enkystement est due au refoulement excentrique et à la condensation du tissu conjonctif de la glande tout autour d'un lobule hypertrophié de la thyroïde, et qu'il n'y a rien là qui puisse rappeler le *proliferous cystic tumour* décrit dans plusieurs autres organes glandulaires.

Le *goître osseux* qui résulte du dépôt de sels calcaires dans les travées connectives d'un goître scléreux est-il formé d'un véritable tissu osseux ou consiste-t-il dans une simple crétification? Virchow adopte la seconde de ces hypothèses à la suite de Valentin. Ces productions, friables quand elles sont jeunes, tellement dures, plus tard, qu'elles ne se laissent souvent pas entamer par la scie, n'ont jamais paru renfermer d'ostéoplastes. Pourtant, nous trouvons sans autre indication dans une observation de Parsons (3) qu'une tumeur qu'il enleva du lobe droit de la thyroïde d'une jeune fille, était formée de *tissu osseux parfait ;* et dans un numéro récent des Bulletins de la Société anatomique l'on voit sans autres détails la mention d'une présentation de M. Duret (4) sur une ossification ou calcification partielle de la glande thyroïde. Mais ce ne sont pas des preuves suffisantes contre l'opinion que défend Virchow : on peut donc admettre que ces tumeurs sont formées tout au plus de tissu ostéoïde, de même que les goîtres dits cartilagineux sont constitués par du tissu fibreux avec une substance interstitielle abondante, mais sans chondroplastes.

---

(1) Essai sur le goître cystique. Thèse de Strasbourg, 1858.

(2) Loc. cit., p. 210.

(3) Tumeur osseuse de la thyroïde. (*Med. Times and Gaz.*, 27 décembre 1862).

(4) *Soc. anat.*, avril 1872.

On sait que Daake (1) avait trouvé des cristaux d'oxalate de chaux dans les follicules d'un goître colloïde. Ceux-ci renfermaient, en outre, des épithéliums dégénérés; peu d'alvéoles présentaient encore leur revêtement épithélial; et même alors les cellules en étaient dégénérées. Dans la cavité d'un kyste plus volumineux que les autres, outre plusieurs petites concrétions, était un calcul gros comme une noisette, stratifié, dur, formé de matière azotée recouverte de phosphate de chaux et de carbonate de chaux superposés: il était alcalin.

La présence de concrétions calcaires dans le corps thyroïde dégénéré ne paraît, en effet, pas être un fait absolument rare. M. Gosselin (2) a retiré 7 ou 8 calculs gros comme des pois d'une fistule consécutive à l'ouverture d'un kyste thyroïdien enflammé, et, le malade étant mort, on trouva à l'autopsie une poche comme cartilagineuse, dont les parois étaient recouvertes de plaques analogues aux concrétions libres. Cette observation rend peut-être compte du mode de production de ces calculs qui se formeraient aux dépens des altérations des parois du kyste, et non par une modification qualitative de son contenu.

Il nous reste à mentionner sommairement la dégénération amyloïde qui, quelquefois, envahit les parois vasculaires des artères thyroïdiennes et donne au goître tout entier un aspect cireux particulier; ces productions amyloïdes peuvent devenir le point de départ d'une ossification qui suit le trajet des vaisseaux, et tranche par son aspect feutré avec la coloration uniforme que la calcification donne à la glande dont elle envahit le tissu interstitiel.

On trouve parfois des lobes glandulaires isolés qui continuent à se développer et deviennent ainsi le point de départ de productions strumeuses. Cette variété de tumeurs a été signalée par Frerichs, Rokitansky, Virchow. « Elles n'apparaissent pas seulement, dit à ce sujet Paget (3), dans le tissu même de la thyroïde augmentée de volume, mais en dehors d'elle et dans une position indépendante. On trouve souvent de petites tumeurs semblables à côté d'un goître parenchymateux, comme l'on voit des rates accessoires autour d'une rate hypertrophiée. » Elles ne sont jamais dues, ainsi que le fait remarquer Lücke (4), à la production néoplasique du tissu glandulaire en dehors de la thyroïde : mais elles sont ou constituées par l'hypertrophie d'une languette de tissu thyroïdien, comme cela se voit fréquemment

(1) Oxalsaurer Kalk in der Schilddrüse (*H. u. Pf.'s Zeitschr. f. rat. Med.*, 3e série, XXIII, p. 325; 1864.)

(2) *Clinique chirurgicale de l'hôpital de la Charité*, t. II, p. 611; 1873.

(3) Thomas Bryant. *The practice of surgery*. London, 1872, p. 777.

(4) *Handb. d. allg. u. spec. Chirurgie v. Pitha u. Billroth.* IIe vol., 1re partie, 2e fasc., p. 283; 1869.

au niveau de la pyramide du lobe moyen ; ou bien encore elles reconnaissent une origine embryonnaire et surviennent en des points où existaient des restes de germes glandulaires. Ces tumeurs offrent, comme particularité intéressante à noter, un pédicule assez long, parfois traversé par des vaisseaux volumineux (Poland) (1), qui les rend indépendantes du larynx et des mouvements de déglutition. Cette circonstance existait dans l'observation que cite Bryant et dans un autre cas que M. Rendu (2) a communiqué à la Société anatomique. Dans l'une et l'autre de ces observations, la tumeur était entourée d'une capsule osseuse plus ou moins complète.

Nous passerons sous silence l'anatomie pathologique de la thyroïdite, des abcès de la thyroïde, des compressions que l'hypertrophie strumeuse peut exercer sur les organes voisins. Les quelques détails nouveaux qui s'y rattachent se trouveront mieux à leur place quand nous examinerons les contributions récentes à l'histoire du goître suffocant.

Nous arrivons à une affection qui, signalée par des caractères cliniques bien tranchés, « ne se rattache à aucune forme anatomique spéciale du goître, ni à un volume déterminé, ni à un stade de celui-ci » (3). C'est le goître exophthalmique, dont les lésions ne s'observent pas seulement à la thyroïde, mais dans l'orbite, aux nerfs du cou et en plusieurs autres points du système nerveux et de l'appareil circulatoire.

Dans un cas examiné par Virchow, Traube et Recklinghausen (4), il y avait hyperplasie simple, sans formation de matière gélatineuse, de tumeurs ni de kystes ; le tissu interstitiel était très-abondant, et les veines présentaient une dilatation générale ; les cas de Leith et de Trousseau présentaient les mêmes caractères, à part la dilatation nerveuse; Smith a trouvé une hypertrophie considérable du lobe droit, et une dilatation des artères qui étaient sinueuses. James Begbie, Heusinger, Markham ont constaté une tuméfaction uniforme de la glande, sans aucune production étrangère : ce dernier a vu l'hypertrophie du thymus coïncider avec le goître exophthalmique : Runge a observé, dans un cas cité par Laqueur, un goître gélatineux volumineux : Naumann décrit l'hypertrophie comme principalement vasculaire, accompagnée do foyers hémorrhagiques : Basedow a noté l'existence d'hydatides; Banks et Marsh celle de kystes séreux dans la thyroïde qui présentait dans ces divers cas des dilatations nerveuses considérables. Enfin Praël a vu un goître cartilagineux descendre

(1) *Guy's hosp. Rep.*, 1871.
(2) *Soc. anat.*, août 1871.
(3) Virchow. Loc. cit., p. 268.
(4) *Deutsche Klinik*, 1863 ; nº 29, p. 286.

jusque dans le médiastin. Les lésions orbitaires et oculaires ont également été le sujet de communications qui n'arrivent point à un résultat parfaitement univoque. L'hypertrophie du tissu adipeux de l'orbite (Basedow, Hastinger, Kœben) a été retrouvée par M. Hayem dans une autopsie récente ; mais si cette lésion est la cause de l'exophthalmie, comment expliquer la réduction de la saillie oculaire sous une légère pression (Romberg, Taylor)?

On a noté, en outre, des lésions du globe oculaire : de la conjonctivite, des altérations graves de la cornée (Praël, Graefe), pouvant aller jusqu'à produire sa perforation et une hernie de l'iris (Teissier), et survenant probablement sous l'influence de l'inocclusion de l'œil(1). L'injection des vaisseaux rétiniens (Withuysen), la vascularité plus grande de la choroïde (Follin), la replétion sanguine des veines de l'orbite (Fano), ont été constatées dans certains cas d'une façon plus ou moins permanente (2).

Enfin le professeur Rühle (3) a signalé des cas où une affection du corps thyroïde, indépendante du goître exophthalmique, entraînait la suractivité du cœur ou même, quoique plus rarement, des phénomènes cérébraux. Dans trois cas, ces troubles accompagnèrent un gonflement passager du corps thyroïde.

Depuis que la théorie humorale, remise on avant à l'Académie de médecine dans une discussion qui n'est pas fort ancienne (4), n'est plus en honneur, les recherches modernes ont surtout accusé une affection des nerfs dont la nature et même l'existence sont encore le sujet de bien des contestations. Il ne s'agit pas ici d'invoquer cette altération due à la compression sur laquelle nous reviendrons, en parlant du goître suffocant ; cette hypothèse est exclue par le volume même de la tumeur qui est tout à fait indépendant des troubles cardiaques et oculaires. Dans un cas où les autres moyens de traitement avaient échoué, le Dr Wittfeld (5) employa avec succès l'excitation du nerf vague par un courant constant appliqué sur le bord antérieur du sterno-mastoïdien. Le pouls, très-fréquent, se réduisit aussitôt de 5 ou 6 pulsations. Au bout de six mois, de 134 pulsations il était tombé à 60 ou 70 : la dyspnée, l'exophthalmie avaient complètement disparu. Dans la communication qu'il fit à ce sujet, l'auteur considéra l'affection comme produite par l'insuffisance du nerf vague ; Hecker fit observer alors que la preuve tirée de l'action du

(1) *Arch. f. Ophth.*, 1857, p. 278.

(2) Du goître exophthalmique. Turgis. Thèse de Paris, 1863.

(3) *Ber. u. d. 41 Versammlung d. Naturforscher u. Aerzte, in Frankfurt.*, 18-24 septembre 1868.

(4) *Acad. de méd.*, 1862.

(5) *Bericht u. d. 42 Versammlung deutsch. Naturf. v. Aerzte in Dresden,* sektion f. innere med., 1868.

courant qui pouvait s'être diffusée sur le grand sympathique n'était pas suffisante.

C'est par une lésion du sympathique au cou que Guttmann (1) veut expliquer tous les symptômes de la maladie de Graves; cette affection pour Hirschberg serait de nature réflexe; Freund et Schnitzler ont observé l'exagération des phénomènes nerveux au moment de l'établissement des règles, et leur coïncidence avec des troubles utérins assez graves, surtout chez des anémiques. Ce dernier vit le goître exophthalmique s'accompagner, dans deux cas, de vomissements incoercibles qui amenèrent la mort. Mais, contre l'hypothèse qui attribue au grand sympathique une action aussi prépondérante, on peut invoquer justement l'exophthalmie: on sait que les expériences de Claude Bernard et de Schiff ont démontré que la section du grand sympathique cervical en produisant une élévation de la température et une congestion des vaisseaux du cou, déterminent une sorte de retrait des globes oculaires dans l'orbite. M. G. Sée (2) attribue comme Wittfeld à la lésion du pneumogastrique toutes les manifestations du goître exophthalmique. « Les palpitations constituent le seul signe inévitable de la maladie de Basedow; ce sont elles qui ouvrent, continuent et terminent la série morbide. Or ce fait est tout à fait assimilable à l'accélération énorme des pulsations qui résulte de la section des nerfs pneumogastriques : ce sont des palpitations qu'on peut appeler paralytiques. Sous l'influence de cette maladie, l'impulsion du cœur tout en augmentant de fréquence, perd cependant de sa force effective; de là une tension des artères thyroïdiennes qui se dilatent. Ces artères, d'après les nouvelles recherches de Liebermeister, sont les véritables régulateurs de la circulation encéphalique; si par le fait de leur dilatation elles laissent passer dans l'unité de temps une plus grande quantité de sang, le centre oculo-pupillaire se trouve excité; la pupille se resserre, la fente palpébrale s'élargit, l'œil devient saillant. C'est précisément ce qu'on observe dans la maladie de Basedow.»

Sans se prononcer sur le nerf qui est plus spécialement intéressé, Virchow admet que dans la maladie do Graves, il y a : 1° une névrose primitive, qui amène une hyperémie de la graisse orbitaire, de la glande thyroïde, et plus tard une hypertrophie réelle, due à une exagération de la nutrition; 2° quelquefois une névrose secondaire seulement, et survenant consécutivement à une altération du corps thyroïde. Citons enfin l'opinion qui place la cause de l'exophthalmie dans un simple spasme musculaire, soit des fibres lisses de la capsule de Tenon (Müller, Aran), soit du releveur de la paupière supérieure

(1) *Arch. f. Psych. v. Nervenkrankh.*, I; 2, p. 420.
(2) Du sang et des anémies, 1867.

(Hirschberg, Demme, Graefe), soit des muscles obliques de l'œil (Stromeyer).

Chacune de ces théories pathogéniques a pour et contre elle un certain nombre de vraisemblances, mais il leur manque le fondement anatomique qui seul peut les asseoir d'une manière solide. Demme (1), à la vérité, a noté dans un cas, outre une tuméfaction séreuse et une production interstitielle du tissu connectif du nerf récurrent, une rougeur plus forte et une tuméfaction séreuse du grand sympathique. Mais, dans un cas récent, l'examen histologique des nerfs, pratiqué par M. Ranvier (2), n'a démontré aucune altération de ceux-ci.

Pour terminer cette longue digression où nous sommes entrés à propos de l'anatomie pathologique du goître exophthalmique, et pour nous dispenser de revenir plus tard sur ce point de notre sujet, signalons les accidents presque inouïs que présenta la malade dont MM. Fournier et Ollivier ont rapporté l'observation, et dont l'autopsie permit à M. Ranvier de faire cette constatation négative. Il s'agit d'une femme qui, atteinte depuis longtemps par la maladie de Basedow, fut affectée de gangrène d'une des extrémités inférieures; la mortification s'étendit bientôt vers la racine du membre, s'accompagna de l'apparition de plaques gangréneuses sur d'autres parties du corps, et la malade succomba. L'autopsie ne permit de constater ni lésions des parois vasculaires, ni oblitération par embolie ou thrombose de leur cavité; ni altération des nerfs du cou. En présence de cette absence de lésions anatomiques, les auteurs crurent devoir adopter l'idée d'une gangrène par inopexie.

Une seule observation de gangrène compliquant un goître exophthalmique avait été publiée; elle est due à Marsh; mais l'existence antérieure d'un érysipèle et d'un œdème considérable sur les points qui, plus tard, se gangrenèrent, lui ôte une bonne partie de sa valeur.

Avant de passer à l'étude anatomique du cancer de la thyroïde, mentionnons les quelques observations de goître congénital que l'on trouve dans la littérature médicale. Nous rappellerons seulement que Hecker et Bednar avaient signalé la fréquence d'une tuméfaction du corps thyroïde chez les enfants qui sont nés avec une présentation de la face; que Friedreich et Mondini signalèrent l'existence des goîtres kystiques chez les fœtus non arrivés à terme; que Hubbauer et Adelmann trouvèrent deux fois la même lésion chez des enfants nés à terme. Nous avons déjà mentionné le cas présenté par Béraud et Danyau à la Société de chirurgie (3). Il s'agissait d'un

(1) *Würtb. med. Zeitschr.*, t. III; p. 297, 269, 273.

(2) *Union médicale*, 1868, n° 8.

(3) *Bulletins de la Soc. de chir.*, 1861, p. 108.

fœtus de 5 mois 1/2, né vivant, qui mourut au bout d'une demi-heure sans avoir respiré. La tumeur, énorme, pesait 46 grammes (le poids normal à cette époque du développement étant de 2 grammes) et s'étendait d'une région parotidienne à l'autre; le pneumogastrique droit était aplati et ecchymosé; le grand sympathique intact; le thymus enfin était très-volumineux. La structure de la tumeur était celle de la glande thyroïde hyperplasiée et très-vasculaire. La thyroïdienne supérieure, deux fois plus grosse que la carotide interne, semblait la continuation directe de la carotide primitive. En 1868 Hecker (1) rapporta le fait d'un nouveau né à terme, pesant 7 livres, qui cria mais mourut asphyxié peu après la section du cordon. Le corps thyroïde, énorme, pénétrait entre l'œsophage et la trachée qu'il comprimait : il pesait 41,6 grammes (au lieu de 7,78, poids moyen à cet âge), et se présentait avec les caractères d'une hypertrophie simple. Dans deux autres cas, la tumeur présentait la dégénérescence colloïde et cystique. M. Boucher (2) en rapporte un exemple : le fœtus, âgé de 7 mois, était mort ; la tumeur qu'il portait fut examinée par notre regretté collègue M. Muron. Elle renfermait un kyste sanguin volumineux, avec des caillots fibrineux et des globules du sang déformés avec de la cholestérine. Les parties solides qui formaient la tumeur proprement dite étaient très-vasuculaires; elles étaient formées de tissu embryonnaire renfermant des noyaux cartilagineux avec cellules et capsules de cartilage en voie de prolifération. Nulle part il n'existait de vésicules closes, mais il y avait des cavités nombreuses remplies par un épithélium pavimenteux ; en plusieurs points le tissu de la tumeur offrait une altération muqueuse et pigmentaire manifeste : autour des îlots cartilagineux enfin l'on trouvait des fibres musculaires striées embryonnaires. Enfin, M. Houel (3) présenta à la Société anatomique un goître congénital si volumineux qu'il avait été un obstacle pendant l'accouchement. La dissection et l'examen histologique pratiqué par M. Legros montraient qu'on avait affaire à une tumeur kystique, colloïde, gélatiniforme, avec de nombreuses masses de cartilage hyalin, incluses dans son épaisseur.

En résumé, l'on voit que très-rare, le goître congénital se présente souvent avec une dilatation vasculaire considérable. Il offre rarement les caractères de l'hypertrophie glandulaire simple : plus souvent il est colloïde ou cystique ; il peut renfermer même des épanchements sanguins enkystés. La présence de cartilage paraît y être plus fréquente que dans le goître des adultes. Dans un cas il revêtit les carac-

---

(1) *Mon. Schr. f. Geburtsh.*, XXXI, 2 et 3, p. 119 ; 1868.

(2) *Kystes congénitaux du cou.* Thèse de Paris, 1868, p 81.

(3, *Soc. anat.*, 3 octobre 1873.

tères anatomiques de l'*embryôme*. Au point de vue clinique il paraît incompatible avec l'existence et détermine la mort du fœtus à une époque plus ou moins éloignée du terme de la gestation ; peut-être passe-t-il souvent inaperçu quand il est peu volumineux et qu'il n'entraîne pas d'accidents au moment de la naissance.

On ne peut, dit Virchow (1), guère se fier à la littérature pour ce qui est du goître cancéreux. Sur les 40 cas environ qui en ont été publiés, la plupart ne peuvent même servir de renseignements statistiques ; bon nombre ne sont dus qu'à des erreurs de diagnostic. La plupart des observations ont trait à des envahissements secondaires de la glande thyroïde. Virchow, d'après Forster, rapporte néanmoins 2 ou 3 cas de cancer primitif de la glande : celle-ci était depuis longtemps le siége d'un goître. Parmi les 4 cas récents que nous avons pu réunir, 1 seulement se présente incontestablement avec les caractères du cancer primitif. Dans les autres, comme dans tous ceux où le pharynx et l'œsophage participent à la maladie, on ne peut préciser le point de départ exact de l'affection. Ce qui paraît certain c'est que le cancer de la thyroïde est plus fréquent dans les pays à goître (Lücke 2) : il est souvent formé par du cancroïde. Dans un cas observé par V.-E. Ahlberg et dont Axel Key fit l'autopsie, l'épithélioma s'était développé dans les parois interalvéolaires et non aux dépens des cellules des follicules (3). Le contenu des cavités néoplasiques était en voie de régression : les alvéoles étaient néoformées et n'avaient rien de commun avec les follicules. Dans le cas de Lücke le cancroïde présentait les dégénérations colloïde et calcaire par places : Les amas de cellules qui constituaient la tumeur avaient tantôt le caractère franchement épithélial, tantôt le caractère épidermoïde. La plus intéressante de ces observations anatomiques est celle de C.-J. Eberth (4). Dans ce cas, non-seulement les métastases cancéreuses dans les ganglions, les poumons reproduisaient les éléments du cancer primitif, mais on y retrouvait leur groupement caractéristique. W. Müller avait déjà trouvé dans deux cas d'épithélioma de la thyroïde des noyaux secondaires dans le bassin et les os du crâne, noyaux formés de cellules embryonnaires un peu aplaties et présentant une tendance marquée à former des follicules arrondis. Eberth retrouva les mêmes caractères dans les noyaux secondaires développés dans les poumons d'un chien mort de cancer du corps thyroïde ; il trouva même de petites masses de matière colloïde dé-

---

(1) Loc. cit., p. 244.

(2) Cancroïd der Schilddrüse mit sehr akutem Verlauf, (*Arch. f. Klin. chir.* 1867, vol. IX, p. 88.)

(3) *Hygiea*, 1867, p. 263.

(4) *Virchow's Arch.*, LV; 1 et 2; p. 254; 1872.

veloppée dans ces amas cellulaires; la trame, dépourvue de fibres élastiques, différait essentiellement de celle du poumon; enfin les vaisseaux thrombosés renfermaient, que ce fussent les artères pulmonaires ou les veines thyroïdiennes, outre les éléments du sang, des cellules analogues à celles qui formaient la plus grande partie de la tumeur et des follicules rudimentaires,

Quelle que puisse être la variété du cancer, primitif ou secondaire, on trouve presque toujours des noyaux métastatiques au poumon ou dans le médiastin postérieur. Ce fait est signalé par Virchow, Lücke, Ahlberg, Eberth, Stokes (1). Quand l'œsophage n'est pas le siége primitif de l'affection, il est presque toujours envahi consécutivement ou tout au moins comprimé (Stokes, Lücke, Ahlberg). — Inutile d'insister sur la marche très-rapidement fatale de ces tumeurs qui amènent de très-bonne heure la mort par les troubles respiratoires qu'elles causent.

Nous passerons entièrement sous silence l'histoire des goîtres emphysémateux, des bronchocèles aériens, des trachéocèles, qui, on le sait d'une façon certaine, n'ont rien de commun avec les tumeurs du corps thyroïde (2).

Nous avons signalé, à propos de l'anatomie pathologique, quelques travaux portant principalement sur l'histoire clinique de certaines affections du corps thyroïde. Le grand nombre des maladies de cet organe ne nous présentent à étudier aucun fait nouveau touchant leur appareil symptomatique, leur marche et leurs terminaisons. Le tableau symptomatique des diverses variétés de goître est fait depuis fort longtemps et tracé avec une parfaite exactitude par les auteurs classiques.

Un seul point de cette étude est devenu le sujet de recherches et de discussions que nous devons mentionner avec quelques détails; ce sont les accidents de suffocation qui compliquent la marche des tuméfactions thyroïdiennes, et qui nécessitent parfois une intervention chirurgicale immédiate. On a réuni sous le nom de goître suffocant les diverses variétés de tumeurs qui présentent cette complication, mais il est facile de voir, que sous cette étiquette commune sont classés des produits pathologiques absolument différents au point de vue de leur structure, de leur nature, de leur évolution.

Deux mécanismes différents peuvent amener la suffocation; le plus fréquemment elle est due à la compression des organes voisins

(1) *Dublin Journ.*, XLVI; p. 220; août 1868.

(2) Virchow. Loc. cit., p. 228. — Devalz. Trachéocèle du cou. (*Soc. de chir.* 4 juin 1873.—Lizé. Goître emphysémateux du cou provoqué par les efforts de la parturition. (*Soc. de chir.*, 1860, p. 529.)

par la tumeur, complication sur laquelle a insisté M. Thelliez (1) dans un travail complet sur lequel nous aurons souvent à revenir.— Quelquefois ce sont des abcès qui, développés dans la glande, s'ouvrent dans la trachée et provoquent des accidents redoutables, mais qui ne sont pas fatalement mortels. Nous trouvons en effet mention de 6 cas semblables, dont 3 douteux, dans une communication de Riberi (2) à la Société de chirurgie ; ils furent suivis de guérison : Thelliez cite également l'expulsion de morceaux de kyste (Gooch) et d'encéphaloïde (Lebert) par l'expectoration ; mais, dans ce dernier cas il est probable que les débris de tumeur provenaient d'un envahissement de l'œsophage par le cancer. Laissant de côté ces faits exceptionnels, nous étudierons surtout les accidents de compression variés sur lesquels Thelliez, L. Türck (3), Bach, Chassaignac, E. Bœckel, ont fourni des détails nouveaux et importants.

Parmi les tumeurs du corps thyroïde qui peuvent entraîner des accès de suffocation se trouve d'abord le goître, qu'il soit parenchymateux, colloïde ou cystique. Tantôt il agit par sa forme et son développement annulaire qui étreint la trachée et s'insinue entre elle et l'œsophage (4) (Chaboureau (5), Natalis Guillot (6); tantôt par son volume, ce qui est plus rare quand aucune autre cause anatomique ne s'y joint; on voit en effet les goîtres les plus volumineux ne donner lieu à aucun accident du côté des voies respiratoires. Le siége de la tumeur est surtout incriminé par les observations; de toutes les variétés, c'est le goître en dedans, le goître plongeant ou rétrosternal qui est le plus à craindre (L. Türck (7), Demme, Paul Sick (8), Chaboureau (9), Bonnet, Cruveilhier, Gosselin (10), Chassaignac (11), Labbé (12), etc., etc.). Dans cette variété la tumeur s'enfonce profondément derrière le sternum où elle est poussée par la contraction musculaire et par l'effort de l'air dans l'inspiration. Limitée par le sternum et l'articulation sterno-claviculaire dans son développement

(1) Compression des organes du cou par les tumeurs de la glande thyroïde.— Thèse de Paris, 1862.

(2) *Soc. de chir.* 1855-56, p. 435.

(3) *Klinik d. Krankh. des Kehlkopfs u. d. Luftrohre*, p. 493-542.

(4) Tarnier, *Soc. de chir.*, 29 juin 1870.

(5) Chaboureau. — Du goître suffocant et de la trachéotomie comme cure palliative de cette affection. — Thèse, Strasbourg, 1069.

(6) Cité par Thelliez, loc. cit.

(7) Loc. cit.

(8) Totale Extirpation einer Struma. *Würt. corr. Blatt*; XXXVII; 25. 1867,

(9) Loc. cit.

(10) Cités par Chaboureau, loc. cit.

(11) *Soc. de chir.*, 1860, p. 379.

(12) *Soc. de chir.*, 29 juin 1870.

(Chaboureau), recouverte par les muscles qui la refoulent et les aponévroses qui la brident (Sédillot, Billroth (1), elle comprime la trachée en la pliant sur elle-même (Demme) et en l'aplatissant quelquefois jusqu'au niveau de sa division en bronches (Bennett et Bryant) (2).

Quelquefois l'oppression est produite par une hémorrhagie dans un kyste qui devient subitement ainsi très-volumineux (Türck); mais bien plus souvent ce sont les apoplexies de la glande qui déterminent une sorte de transformation inodulaire de son tissu cellulaire, et font d'un goître simple un *goître constricteur* (Chassaignac). Ce processus pathologique a été décrit avec soin par le professeur Bach, dont les idées sont reproduites par Chaboureau dans sa thèse : il consiste dans une sorte de thyroïdite interstitielle chronique, avec induration et rétraction.

La thyroïdite aiguë et la suppuration qui la termine quelquefois produisent également des accès de suffocation redoutable. Lebert (3), Risdon Bennett (4), Velpeau (5), ont cité des exemples de mort rapide à la suite de cette affection. Dans un cas de Laure (6), l'inflammation qui amena la mort par asphyxie était suppurée; elle était d'origine puerpérale; je n'insiste point sur les autres dangers de la thyroïdite suppurée qui, même alors qu'elle ne menace pas la vie par arrêt de la respiration, s'accompagne souvent de fusées purulentes dans le médiastin postérieur et de pyohémie.

A côté de ces variétés qui constituent le goître suffocant proprement dit, signalons des tumeurs plus rares, ou qui ne doivent plus être rangées parmi les goîtres : des kystes hydatiques de la thyroïde ont pu amener des accès de suffocation graves (Gurlt, Beck); on a vu la gêne de la respiration produite par la présence d'une tumeur adénoïde accessoire (Ettmüller) de la thyroïde; le cancer de cet organe met le plus souvent fin à l'existence du malade par l'obstruction des voies aériennes. Rappelons enfin ces cas de goître congénital où le nouveau-né a paru asphyxié par la tumeur, immédiatement après la ligature du cordon.

La suffocation dans ces divers cas peut être amenée par la compression latérale ou l'aplatissement de la trachée; dans d'autres cas, elle paraît due à la compression du nerf récurrent et du pnemogastrique, compris dans l'épaisseur même de la tumeur (Chaboureau,

---

(1) Chirurgische Erfahrungen. Zurich, 1860-67,— in *Arch. f. klin. Chir.*, 1869. t. X, p. 158.

(2) Cités par H. Meissner, — *Schmidt's Jahrb.*, 1873, n° 6, — 5e série t. II, p. 91.

(3) *Phys. path.*, t. II, p. 15.

(4) Lumleian lectures for 1871.

(5) 1867.

(6) *Soc. méd. de Lyon*, 1873, janv.

Gosselin). Dans une observation due à Bœckel, il y avait un œdème sus-glottique considérable. Tous ces désordres peuvent s'accroître des conséquences de la compression des gros vaisseaux du cou et même du thorax. Dans un cas, l'artère brachio-céphalique était englobée dans la tumeur (1). Dans une observation de M. Piorry (2) la sous-clavière gauche était comprimée, et la veine cave n'était plus qu'à 4 ou 5 millimètres de la partie inférieure, le lobe droit reposait sur le sommet du poumon.

Suivant que l'arrêt de la respiration est dû à une de ces causes ou à l'autre, les phénomènes physiques et fonctionnels peuvent varier. La dyspnée est quelquefois le phénomène initial; quelquefois elle est précédée de dysphagie. Quelquefois elle est continue ou subcontinue ; on a affaire alors à une véritable compression de la trachée ; lo plus souvent elle est paroxystique; M. Gosselin (3) pense que le nerf récurrent est comprimé par la tumeur dans ces cas ; L. Türck, sans rocourir à cette explication, voit la cause des accès dans une exagération des phénomènes de compression survonant sous l'influence d'un état catarrhal surajouté. Ce qui permet peut-être de trancher la question, d'éloigner l'idée, dans la majorité des cas, d'une compression nerveuse et de ne faire intervenir que l'obstacle mécanique produit par l'aplatissement du conduit trachéal, ce sont les résultats que donne l'examen laryngoscopique. Bœckel (4) a pu constater directement la déviation ou la compression de la trachée par l'inspection de sa surface interne; il a également observé un œdème susglottique considérable, s'accompagnant de tuméfaction œdémateuse de la muqueuse trachéale. L. Türck (5) avait, en 1868, pratiqué l'examen intérieur de la trachée dans sept cas semblables ; on reconnaît très-bien, suivant lui, les rétrécissements de son calibre dus à l'existence d'un goître ; on peut même préciser le siége de la compression. Dans trois cas, rapportés par lui, elle était haut située et latérale ; dans deux autres, elle était bilatérale et plus ou moins oblique; dans un cas, elle était médiane postérieure; dans un dernier, médiane antérieure, et l'on voyait une tumeur volumineuse qui refoulait la muqueuse trachéale, sans que les cerceaux cartilagineux parussent infléchis ou déviés. Il est assez difficile, suivant Türck, de distinguer à l'examen direct, ces sténoses de la simple déviation de le trachée par exagération de sa courbure normale ; souvent la muqueuse paraît lisse et anormale à l'endroit où siége la compression. Géné-

(1) *London med. gaz.* 1830.
(2) Février 1862.
(3) *Soc. de chir.*, 25 oct. 1848.
(4) Cité par Chaboureau, loc. cit.
(5) Loc. cit

ralement, cependant, elle est le siége de rougeur, d'injection et des signes d'une inflammation catarrhale.

Signalons enfin quelques phénomènes plus rares : on a souvent noté des douleurs irradiées dans les membres supérieurs et analogues à celles de l'angine de poitrine. — Dans un cas de goître calcaire occupant le lobe droit de la thyroïde chez une jeune fille, Parsons (1) observa une paralysie de la sensibilité et du mouvement de l'avant-bras et du bras opposé. Le siége de l'affection nerveuse, la disparition rapide (deux jours) des accidents après l'ablation de la tumeur nous font penser qu'il s'agissait là de troubles réflexes, et non de troubles dus à une compression des nerfs.

Deux choses doivent être mises en relief dans l'histoire clinique de ces compressions ; le début lent, insidieux, de l'affection : une compression peut exister souvent des années entières sans déterminer de troubles respiratoires autres qu'un peu de cornage et une aphonie plus ou moins marquée. D'autre part, la terminaison fréquente par une mort subite ou tout au moins rapide. Des cas semblables sont rapportés par Bryant, Herbert Davies (2), Risdon Bennett et Jackson de Highbury (3). Dans ces divers cas il y avait eu des accès paroxystiques qui peu à peu s'étaient rapprochés, mais en restant séparés par des rémissions à peu près complètes. La mort survint à la suite d'une attaque véritablement foudroyante. Bœckel vit un jeune homme de 19 ans succomber d'une manière subite à un accès de suffocation. Tarnier observa deux cas semblables chez des femmes récemment accouchées : et ce qu'il faut noter de plus étrange, c'est que, dans les cas mortels, la tumeur du corps thyroïde était en général petite et faisait encore une saillie à peine appréciable.

Une affection de cette gravité devait provoquer des tentatives thérapeutiques de deux ordres, — les unes palliatives, destinées à empêcher le retour des accès ou à remédier à l'accès lui-même ; les autres curatives et s'adressant directement à la tumeur. Nous parlerons de ces dernières en passant en revue les affections qui motivent l'extirpation du corps thyroïde; nous verrons que l'existence d'un goître suffocant est une des indications les plus formelles de cette opération.

Dans une discussion qui s'est élevée à ce sujet dans le sein de la Société de chirurgie (4), à propos d'une présentation de M. Labbé, M. le professeur Verneuil dit avoir guéri un jeune homme qu'il traitait avec M. Potain, par la diète, le régime lacté, les douches froides sur la

(1) *Med. Times and Gazet.*, 27 déc. 1862.

(2) *Path. Soc. transact.*, 1849.

(3) Bryaut, loc. cit.

(4) 29 juin 1870.

glande. Après chaque douche, il y avait un retrait manifeste de la tumeur. On a préconisé aussi l'incision, la ponction des kystes, et tous les moyens de traitement qui s'appliquent au goître en général.

Se fondant sur le fait que, lorsqu'on soulevait la tumeur, on faisait diminuer la dyspnée, M. Bonnet a proposé un moyen palliatif assez original : Il attire en haut le goître avec un fil par lequel on le traverse et dont on noue les chefs sur la tête ou derrière la nuque ; après avoir écarté de la sorte tout danger immédiat de suffocation, Bonnet a entrepris de détruire par la cautérisation au chlorure de zinc la partie inférieure de la tumeur, qui, s'enfonçant derrière le sternum, allait comprimer la trachée. Il a ainsi obtenu huit succès sur neuf opérations.

Considérant les muscles et les aponévroses comme la cause du développement du goître à l'intérieur, quelques chirurgiens ont eu l'idée de faire la section sous-cutanée des aponévroses et des muscles sous-hyoïdiens ; c'est à ce moyen que Samuel D. Gross (1) donne la préférence. Mais, si l'on n'est pas effrayé à la pensée de porter le bistouri sur des muscles aplatis, souvent compris dans une tumeur aussi vasculaire, dans tous les cas étalés à sa surface, on fera bien de se rappeler que cette opération s'est montrée inefficace en plus d'un cas, notamment entre les mains de Billroth (2) et de M. Gosselin (3) qui a dû avoir ultérieurement recours à la trachéotomie.

Celle-ci reste souvent la seule ressource du chirurgien et elle a été bien souvent employée, mais rarement avec succès. Tantôt c'est la trachée, déviée par la tumeur, que l'on ne trouve plus dans ses rapports normaux (Gosselin); tantôt c'est une hémorrhagie mortelle qui interrompt l'opération (Michon) ; mais souvent même la trachée est ouverte après bien des périls, bien des difficultés résultant de sa situation profonde, de sa déviation, de l'écoulement sanguin ; et l'on tente, mais en vain, d'introduire la canule ; c'est ce que Bryant, E. Bœckel, Risdon-Bennet, constatèrent dans plusieurs cas. Dans l'un d'eux une sonde de femme introduite jusqu'à la bifurcation de la trachée ne parut pas faciliter l'accès de l'air au poumon. Bœckel conseille quand on est forcé d'avoir recours à la trachéotomie pour sauver la vie du malade, de s'attaquer au cartilage cricoïde qui est moins profond et moins recouvert par la tumeur que la trachée ; d'exciser une lame quadrilatère de la face antérieure de cet anneau, et d'introduire une très-longue canule dans le conduit aérien, à cause

(1) *A system of surgery*, t. II, p. 482.

(2) Celui-ci pratiqua sans succès la ténotomie du sterno-mastoïdien pour un goître suffocant. — *Wien. med. Wochenschr.*, 1867.

(3) *Soc. chir.*, 1861, p. 163.

de sa profondeur. Bryant, dans un cas semblable, s'est servi avec avantage d'un fort long tube flexible percé à son extrémité inférieure d'un très-grand nombre de gros trous, et qu'il enfonça jusque dans les bronches.

(*La suite au prochain numéro.*)

REVUE CLINIQUE.

CLINIQUE MÉDICALE DE LA PITIÉ.

SERVICE DE M. LE PROFESSEUR LASÈGUE.

Etranglement interne par obstruction intestinale. — Péritonite. — Guérison (1).

Le 28 avril 1874, entrait à la Pitié, salle Saint-Paul, nº 46, un malade âgé de 42 ans, exerçant la profession de marchand brocanteur. D'une constitution robuste, mais d'un tempérament lymphatique, grand, blond, il n'a présenté jusqu'alors aucun antécédent morbide digne d'être rappelé.

Le 16 avril, c'est-à-dire il y a douze jours, il est pris le matin d'un frisson léger, suivi de fièvre, de malaise, de courbature; au moment de son repas, il éprouve du dégoût pour toute espèce de nourriture.

Cet état général persiste jusqu'au 26 avril; toutefois il ne survient pas de nouveaux frissons.

Ce jour-là, en se rendant à ses affaires, le malade est pris subitement dans la rue d'une douleur dans l'aine droite, tellement violente, qu'il est obligé de se faire transporter chez lui, où il reste sans traitement jusqu'au 28 avril, jour de son entrée à l'hôpital.

Etat actuel. — Le malade est dans le décubitus dorsal; la face pâle, les paupières légèrement cernées. Le ventre est très-météorisé, surtout dans les parties inférieure et moyenne : la palpation la plus légère est extrêmement douloureuse, principalement au niveau de la fosse iliaque droite, au voisinage du point où l'intestin grêle vient s'aboucher avec le cæcum. Le météorisme a de telles proportions qu'il serait impossible de reconnaître une tumeur, encore moins une rénitence anormale dans un point particulier. L'exploration attentive des anneaux, aux régions inguinale et crurale, permet d'affirmer l'absence de toute hernie ou pointe de hernie.

(1) Observation prise par M. Bouthery, élève du service.

Le malade raconte qu'il n'a pas pris de nourriture depuis une dizaine de jours, et qu'il n'a pas été à la selle depuis le 16 avril; dans la journée du 26, il a eu un vomissement alimentaire.

100 pulsations, le pouls est petit; langue légèrement saburrale, humide.

On prescrit quinze sangsues sur la région douloureuse, et pour le lendemain matin de l'huile de ricin.

29 avril. L'aspect général du malade est le même qu'hier soir. La face est pâle, les yeux cernés, le nez légèrement pincé; la voix est faible, cassée; il y a de la prostration, une tendance marquée à l'adynamie. Le malade garde toujours le décubitus dorsal, évitant toute espèce de déplacement.

Le ventre est toujours très-météorisé; la palpation, douloureuse, provoque des cris; l'application des sangsues a eu pour résultat une légère détente au niveau du foyer maximum de la douleur; ce matin le point le plus douloureux est dans la fosse iliaque gauche.

Le malade n'a pas dormi de la nuit; l'huile de ricin n'a pas provoqué de garde-robes, et ce matin il y a eu un vomissement glaireux.

Le pouls est à 96; la température axillaire est de 37°,8, la température rectale de 38°,7.

L'état général du malade est grave, la prostration et l'adynamie sont extrêmes. M. le professeur Verneuil mandé en consultation par M. le professeur Lasègue, est d'avis qu'on doit s'abstenir de toute intervention chirurgicale.

La péritonite semble déjà très-étendue, presque généralisée. La palpation du ventre donne une sensation de rénitence, d'empâtement, qui ferait soupçonner la présence de fausses membranes ou de collections purulentes étalées à la surface de l'intestin, dont les fibres musculaires sont presque complètement paralysées.

M. Lasègue, néanmoins, se référant à des cas analoges terminés par la guérison, porte un pronostic un peu plus réservé, et en conséquence il prescrit :

Calomel } āā
Opium brut, } 0,30 cent.

divisés en six paquets, que l'on donnera dans le courant de la ournée.

Le soir, le malade est dans le même état, sauf un peu d'algidité; la température axillaire est seulement de 36°,4. Pas de nausées ni de vomissements. Pas de selles.

30 avril. L'aspect général du malade est meilleur; les traits sont moins tirés, la face n'est pas aussi pâle; la voix est moins éteinte.

Le météorisme persiste à peu près dans les mêmes proportions ; mais les douleurs abdominales spontanées ou provoquées par une légère pression sont moins vives.

Dans la nuit, le malade a eu trois selles copieuses, abondantes, ayant la consistance d'une purée à coloration verdâtre ; de plus de copieux vomissements bilieux lui ont donné ce matin un bien-être relatif. Cependant la température est encore abaissée, et l'état général continue à inspirer de légitimes inquiétudes. — 80 pulsations ; 37°,0 (température axillaire).

Lo même traitement sera continué; seulement la dose de chaque substance est réduite à 0 gr. 20 cent. Un bain sinapisé, d'un quart d'heure de durée.

1er mai. La douleur abdominale diminue beaucoup d'intensité; elle est plus étalée, plus diffuse; le météorisme a cédé en grande partie, seulement les parois abdominales sont encore très-tendues sur le plan intestinal sous-jacent.

Le malade refuse de prendre aucune alimentation et ne demande que des boissons froides. Il commence à sortir de sa torpeur et de sa prostration, à se préoccuper de sa situation et à s'intéresser à ce qui se passe autour de lui.

Cette nuit il y a eu encore une garde-robe semi-liquide, très-copieuse (évaluée à environ un demi-litre); de plus, il est survenu quelques vomissements bilieux.

76 pulsations. Température axillaire, 37o,4.

L'effet que l'on recherchait avec le calomel ayant été obtenu, on cesse ce médicament : l'opium (20 cent.) est continué afin d'obtenir une sédation dans les phénomènes de circulation capillaire et dans les mouvements trop violents de l'intestin, jusqu'à ce que le péritoine ait repris son état normal.

Application de compresses chloroformées sur le ventre, si les coliques sont trop violentes.

2 mai. L'état général est à peu près stationnaire ; le malade paraît encore éprouver de vives douleurs dans tout lo ventre, mais, comme il est d'un naturel très-peu expansif, il rend mal compte de ses sensations. La péritonite semble s'être étendue depuis hier, mais cette extension s'est opérée sans amener de nouveaux phénomènes généraux, et en quelque sorte passivement. Le ventre est encore plus météorisé que les jours précédents ; il est moins sensible à la pression dans la région inférieure, mais on revanche la palpation est douloureuse jusqu'au sternum et au niveau du foie et de la rate ; le poids des couvertures est tellement insupportable au malade qu'il réclame un cerceau pour les soutenir.

Il n'y a eu ni nausées, ni vomissements, ni coliques ; la langue est légèrement saburrale, humide. Le pouls à 80 ; la tempéra-

ture est toujours au-dessous de la normale ; temp. axill. 37°,2; temp. rect. 37°,8.

On prescrit l'administration de trois pilules bleues dans le courant de la journée, dans l'espérance de provoquer une hypercrinie intestinale et de modifier ainsi d'une façon favorable les sécrétions de la séreuse péritonéale.

Le 3. L'état général semble meilleur ; le tympanisme a beaucoup diminué ; la douleur à la pression est moindre. Cette nuit le malade a eu trois selles de consistance moyenne, mais très-abondantes ; pas de vomissements.

Il commence à sortir de la prostration qui était redevenue extrême pendant ces derniers jours.

Il garde toujours le décubitus dorsal absolu, évitant les moindres mouvements du tronc qui lui causent encore de vives douleurs dans le ventre. 76 pulsations ; température axillaire, 36°,6. — Une pilule bleue.

Le 4. Le mieux est sensible ; le tympanisme et la douleur diminuent progressivement. Il y a eu pendant la nuit environ cinq selles, contenant quelques parties solides, mais dont la masse est liquide et toujours de la couleur du méconium.

Pour la première fois, il est possible d'examiner le ventre, la percussion et la palpation n'éveillant plus de vives douleurs : cet examen ne fournit du reste aucun renseignement, aucune donnée significative : dans les parties inférieures, les parois de l'abdomen sont rénitentes et dépourvues d'élasticité ; mais nulle part, ni au niveau du cæcum, ni ailleurs, on ne constate de tumeur ou même d'empâtement notable.

64 puls.; temp. axil., 37°; temp. rect., 37°,5.

Le 5. Le malade commence à manger un peu ; l'état général est bon. La température s'élève : temp. axil., 37°; temp. rect., 38°,5. Les jours suivants, l'état général va s'améliorant ; quelquefois il survient des douleurs dans le ventre, assez vives pour provoquer un refroidissement des extrémités : la constipation, persistante, est combattue par l'administration de temps à autre d'une pilule bleue.

Le 8. Le ventre est normal ; pourtant une forte pression provoque encore une assez vive douleur un peu au-dessus du pubis.

Le malade, guéri, est maintenu en observation dans la salle jusqu'au 9 juin, dans le but de parer aux accidents possibles et de surveiller sévèrement le régime. — Le 9. Il part pour l'asile des convalescents de Vincennes.

En résumé, cet homme, jusque-là indemne de toute affection, est pris le 16 avril, brusquement, sans cause appréciable, mais au moment du repas, d'un malaise général, de courbature, d'une fièvre modérée.

Pendant dix jours, l'état reste le même, après quoi il survient une douleur violente et subite dans le ventre, à la partie interne de la fosse iliaque droite. Douze jours seulement après le début de la crise aiguë, le malade entre à l'hôpital, offrant les signes les plus accentués d'une occlusion intestinale : nausées, vomissements bilieux, météorisme excessif, absence absolue de garde-robes depuis douze jours, pas d'émission de gaz intestinaux.

La péritonite très-étendue, occupant l'hypogastre et les régions iliaques, l'état général du malade, l'algidité marquée, engagent à repousser comme dangereuse et inopportune l'intervention chirurgicale.

La thérapeutique médicale pouvait-elle fournir des agents en mesure de remédier aux désordres constatés ?

La santé du malade avait toujours été excellente ; jamais il n'avait été affecté de fièvre typhoïde, de dysentérie, de péritonite même passagère : on était donc presque autorisé à éliminer un étranglement interne par cicatrices de l'intestin ou par brides péritonéales. Nulle part on ne percevait de tumeur pouvant exercer une compression active, mais l'exploration de l'abdomen ne donnait que des indices insuffisants, à cause du météorisme et des douleurs provoquées par la palpation. Néanmoins, le diagnostic fut celui d'une occlusion intestinale résultant probablement d'un arrêt dans la circulation des matières. Sans s'inquiéter de la péritonite secondaire, déjà intense, mais qui était évidemment sous la dépendance de la tension excessive de l'intestin, et des lésions menaçantes, on administra au malade un mélange de calomel et d'opium à haute dose.

Dès le lendemain, des selles nombreuses, mais surtout abondantes, avaient amené une détente réelle, une amélioration sensible ; seulement, si une partie du problème était résolue, si l'obstruction intestinale n'existait plus, la péritonite secondaire continuait ses progrès incessants, et à son tour devenait de plus en plus inquiétante : généralisée, ayant déterminé la paralysie des tuniques intestinales, elle s'accompagnait des symptômes les plus redoutables : algidité, cyanose, asphyxie lente, torpeur générale.

C'est alors que, grâce à l'administration combinée de l'opium et des pilules bleues, on put favoriser la sécrétion intestinale et arrêter en même temps le développement de la péritonite.

Cette observation vient donc s'ajouter à celles qui militent en faveur d'une intervention plus continue qu'énergique par les agents médicamenteux, dans certains cas d'obstruction intestinale.

Elle fournit encore matière à quelques considérations cliniques utiles à rappeler.

L'invasion, comme celle de la plupart des obstructions intestinales, par arrêt de matières fécales, semble avoir été foudroyante. C'est dans

la rue que le malade est saisi d'une douleur telle qu'il ne peut faire un pas, et qu'on doit le porter à son domicile sur un brancard. Pour lui, la maladie date de cette perturbation solennelle. En réalité, le malaise, la fièvre, les troubles généraux de la santé, remontent à une époque plus éloignée. La rétention des produits fécaux dans l'intestin a produit une sorte d'intoxication préalable dont les caractères, moins accusés que ceux de la rétention urinaire, sont cependant manifestes. Toutes les fois qu'on voudra instituer une enquête rétrospective, on constatera l'existence de cette première période qui passe inaperçue, parce qu'on ne s'applique pas à la rechercher, et qui, si l'obstacle est vaincu spontanément, constituera toute la maladie.

Malgré la guérison en apparence absolue, le pronostic doit être réservé. Cette péritonite, qui a persisté pendant dix jours environ, qui a été très-étendue, a-t-elle laissé des reliquats, des brides en voie d'organisation, qui plus tard pourraient provoquer une nouvelle péritonite ou amener un étranglement interne ?

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie médicale.

Étude expérimentale sur les troubles qui surviennent après la suppression de la perspiration cutanée, par le Dr Feinberg. (*Archives de Virchow*, volume LIX, 1874.)

La cause des lésions pathologiques qui se produisent chez les animaux dont on arrête la perspiration cutanée, en couvrant la surface de la peau de vernis, est restée à peu près inconnue jusqu'à ce jour. L'opinion de Laschkewitz, à peu près généralement adoptée aujourd'hui, tend à admettre que les animaux ainsi traités, succombent par suite d'un abaissement de température qui va jusqu'à 20° centigrades. Cet abaissement de température serait dû à une paralysie des vaisseaux cutanés, et à un rayonnement de la chaleur. Laschkewitz ne dit pas, dans son travail, si la paralysie vasculaire est due à une irritation mécanique des vaso-moteurs cutanés, ou à une action réflexe partie du centre. En 1872, Lange (Zentralblatt), fit paraître un travail dans lequel il attribue les accidents qui surviennent chez les animaux à de l'urémie ; les reins ne seraient plus en état de se débarrasser d'un excès de liquide, et ces organes deviendraient bientôt le siége d'une hyperémie, avec obstruction des canalicules urinaires. Cette opinion, qui n'est basée sur aucun fait positif, peut être considérée comme une pure hypothèse, d'autant plus que les

accidents, qui surviennent pendant la vie, n'ont aucun rapport avec ceux de l'urémie. L'auteur a fait une série d'expériences pour élucider la question, et est arrivé aux résultats suivants :

Il décrit tout d'abord les phénomènes observés pendant la vie.

1° Sensibilité. On a constaté chez tous les animaux en expérience de l'hyperesthésie de la peau; la durée de cette hyperesthésie varie suivant l'intensité des autres phénomènes, et peut être remplacée avant la mort par une anesthésie partielle.

2° L'hyperesthésie est liée intimement à une excitabilité réflexe très-prononcée; il suffit, quelquefois, d'un léger pincement ou même d'un simple attouchement pour provoquer des convulsions réflexes.

3° Les animaux sont généralement pris d'un tremblement plus ou moins prolongé, qui peut durer jusqu'à la mort.

4° Il existe des troubles de la motilité dus, soit à un empêchement mécanique des mouvements musculaires, soit à des extravasations sanguines produites dans la moelle et les muscles.

5° Les convulsions sont un symptôme presque constant. Elles sont généralement tétaniques.

6° L'auteur a observé des mouvements de rotation dans trois cas.

7° Il peut survenir des paralysies incomplètes qui frappent généralement les membres postérieurs.

8° La paralysie de la vessie est très-fréquente.

9° La respiration est ralentie.

10° Les battements du cœur s'affaiblissent progressivement.

11° La température des animaux varie suivant qu'ils sont enduits de corps plus ou moins bons conducteurs de la chaleur. La température peut descendre rapidement et baisser jusqu'à 20° et même 19° centigrades. Quand les animaux sont enveloppés de ouate, la température s'élève quelquefois au-dessus même de la normale, pour s'abaisser rapidement ensuite.

12° Les troubles digestifs sont caractérisés par une inappétence complète, de la soif et quelquefois par des selles involontaires.

Les lésions anatomo-pathologiques sont les suivantes : Tous les vaisseaux sous-cutanés sont dilatés, les capillaires du poumon sont distendus, quelquefois il existe des épanchements sanguins sous-pleuraux. Les cavités du cœur regorgent de sang, et le muscle cardiaque lui-même est souvent le siége d'hémorrhagies. Les branches de la veine porte et les veines centrales sont très-dilatées. La muqueuse de l'estomac est le siége d'extravasations sanguines; il existe, en outre, une injection prononcée des vaisseaux capillaires du péritoine et un catarrhe intestinal. Les reins fortement congestionnés sont le siége d'une inflammation parenchymateuse. La vessie est presque toujours distendue par du liquide. Les nerfs périphériques et les muscles striés sont parcourus par des vaisseaux capillaires di-

latés, et presque toujours rompus en certains points. Les méninges sont généralement injectées. La substance grise de la portion cervicale de la moelle offre une teinte d'un rouge foncé, et quelquefois on aperçoit même à l'œil nu un piqueté produit par de petites hémorrhagies capillaires. Ces lésions se retrouvent également dans la portion dorsale et lombaire de la moelle.

Ces lésions prouvent évidemment une paralysie des nerfs vaso-moteurs; reste à savoir comment la suppression de la perspiration cutanée peut amener cette paralysie. Suivant l'auteur, l'application du vernis provoque une irritation très-vive des nerfs sensibles de la peau, excitation qui se transmet sur les nerfs vaso-moteurs. Du reste, l'action réflexe des nerfs sensibles sur des nerfs moteurs a été observée par des observateurs, tels que : Brown-Séquard, Nothnagel, Naumann, etc... L'irritation provoquée par l'application du vernis sur l'ensemble des nerfs cutanés est trop intense pour amener une simple irritation du centre vaso-moteur; elle entraîne presque immédiatement la paralysie de ce dernier. La paralysie de tous les nerfs vaso-moteurs, lorsqu'elle se produit presque subitement, peut amener, dans un laps de temps fort court, l'arrêt du cœur et la mort des animaux. La mort arrive, en tout cas, tôt ou tard; car la vie est impossible en présence des lésions étendues de tous les organes. L'abaissement de la température seul, ne suffit pas pour expliquer la mort rapide qui survient même lorsqu'on enveloppe les animaux de ouate, et qu'on empêche tout rayonnement de la chaleur. Les lésions constantes de la moelle suffisent pour expliquer la mort; du reste, on sait que la section de la moelle entraîne un abaissement de la température; mais ce dernier phénomène est dû à la section simultanée de nerfs vaso-moteurs, d'où dilatation paralytique des vaisseaux sous-cutanés, et augmentation de perte de calorique.

P. Spillmann.

Du traitement local des cavernes pulmonaires.

On sait combien les abcès froids sont débilitants et souvent même dangereux quand ils communiquent avec l'air; or, dans le cas où il existe une destruction du parenchyme pulmonaire il se produit des échanges continuels au contact de l'air atmosphérique. La chirurgie moderne a cherché à modifier, à l'aide de pansements désinfectants de tout genre, l'action délétère exercée par l'arrivée de l'air. Les résultats obtenus dans cette voie ont été remarquables, et il était assez naturel de chercher à placer les suppurations du poumon dans des conditions aussi favorables que possible et analogues à celles des plaies extérieures; on sait du reste quo l'expérimentation a cherché à prouver que des masses caséeuses inoculées, après avoir

été désinfectées, perdaient complètement leur virulence. Cen'est pas d'aujourd'hui qu'on a cherché à atteindre directement les voies respiratoires à l'aide de produits médicamenteux; Horace Green, de New-York, essaya, le premier, en 1856, à injecter, à l'aide d'une seringue à extrémité recourbée introduite dans le larynx, des solutions de nitrate d'argent. Piorry préconisa, vers la même époque, les inhalations de vapeurs iodées. Waldenburg, dans son *Traité des affections respiratoires* (Berlin, 1872), consacre à ce sujet une partie de son ouvrage.

Il serait absurde évidemment de consider le traitement local des affections pulmonaires comme une panacée et de le déclarer utile dans tous les cas. Il ne s'agit évidemment, ni des malades atteints de fièvre hectique, ni de ceux où manque toute indication locale; mais on peut assurer qu'on voit souvent la toux s'apaiser ou diminuer, l'expectoration devenir plus facile, diminuer d'abondance, la dyspepsie céder d'une manière notable, et sous cette influence, l'état général s'améliorer. Le traitement local est surtout utile dans les cas où il n'y a pas de fièvre, où le processus inflammatoire est peu intense, ou a presque touché à sa fin, c'est-à-dire où il existe des ulcérations à marche envahissante, d'anciennes cavernes, ou un catarrbe diffus. Le danger n'existe que lorsque les tubercules ou les produits caséeux sont en voie de putréfaction, et ces accidents ne guérissent si difficilement que par l'arrivée constante de l'air. Il faut évidemment chercher à désinfecter localement pour écarter les troubles qui peuvent être dus à la suppuration. Il n'existe pas de médicaments dont l'action soit spécifique, comme pour la phthisie par exemple. Le traitement local doit être simplement symptomatique. Parmi les médicaments qui ont été le plus préconisés dans ces derniers temps, nous citerons les astringents, le chlorure de sodium, l'acide phénique seul ou combiné à l'iode, l'infusion de bourgeons de sapins, etc.... On trouvera à ce sujet d'excelleuts détails et de précieuses indications dans l'ouvrage de Waldenburg que nous avons déjà cité.

Mais on ne s'est pas arrêté dans cette voie, et tout dernièrement Mosler (Berliner Klein. Wochenschr., 1873, N° 43) publiait une note sur le traitement chirurgical des cavernes pulmonaires. Qui de nous n'a vu à l'amphithéâtre des cavernes isolées, occupant le sommet d'un seul poumon, sans autre lésion grave avoisinante du parenchyme pulmonaire et ayant évidemment entraîné la mort par suite d'une suppuration lente et prolongée, qui se faisait dans les conditions les plus déplorables pour l'organisme. Mosler a commencé ses recherches sur deux malades, du reste perdus sans espoir, et qui présentaient des cavernes superficielles. Suivant le procédé qu'on emploie depuis longtemps dans la pleurésie, il ponctionna à l'aide d'un tro-

cart et injecta dans la cavité une solution diluée d'hypermanganate de potasse ; cette opération ne fut suivie d'aucune réaction, et, bien plus, l'état général des malades sembla s'améliorer. Enhardi par ce premier résultat, il choisit un malade de 49 ans, atteint depuis cinq ans d'une caverne bronchectasique du lobe supérieur pulmonaire droit et simultanément d'une dégénérescence amyloïde des reins et de l'intestin, pour établir directement une fistule pulmonaire. Cette opération fut pratiquée le 2 juillet 1873 au niveau du 2e espace intercostal, à 5 centimètres environ du bord droit du sternum. Après avoir sectionné la couche musculaire à l'aide du bistouri et perforé les adhérences des feuillets pleuraux, il introduisit dans l'orifice de la plaie un tube à drainage en argent. Cette opération ne fut pas suivie de fièvre ; il s'écoulait par la canule, surtout au moment de la toux, une quantité abondante de pus ; l'état général s'améliora sous cette influence. Le malade ayant été atteint d'une hémoptysie, on pratiqua, par l'intermédiaire de la canule, une inhalation d'une solution diluée de perchlorure de fer; l'hémorrhagie ne tarda pas à céder par ce moyen. On pratiqua ensuite par la même voie des inhalations méthodiques d'acide phénique et de teinture d'iode. Le pus qui s'écoulait par la canule changea bientôt de caractère et devint moins abondant; d'autre part, le processus pulmonaire ne semblait pas faire de progrès. Malgré cela le malade s'affaissa de jour en jour, sous l'influence de l'état général qui le minait, et succomba quatre mois après l'opération. Comme la sécrétion de pus persista jusqu'à la mort, on avait continué régulièrement deux fois par jour les inhalations phéniquées. A l'autopsie, on trouva les deux plèvres intimement soudées dans toute l'étendue du poumon droit; le lobe supérieur était recouvert d'une pseudo-membrane épaisse, d'aspect blanchâtre et de consistance presque cartilagineuse. La fistule qui correspondait à la partie antérieure du lobe supérieur communiquait avec une vaste cavité, remplie d'un liquide jaunâtre et crémeux; cette cavité était tapissée par une membrane lisse et était traversée en tous sens par des travées, dont les arêtes présentaient en certains points des bourgeons charnus. La rate, les reins et l'intestin offraient tous les caractères de la dégénérescence amyloïde. Mosler s'appuie sur ce fait pour prouver que l'on peut agir sur le poumon sans s'exposer à des accidents redoutés jusqu'alors, et que la méthode qu'il préconise, n'eût-elle pour résultat que de diminuer certains symptômes, tels que la dyspnée et la fièvre, peut et doit même être appliquée, et autorise à faire des essais, étant donné évidemment que toutes les précautions de rigueur seront prises.

P. SPILLMANN.

Pathologie chirurgicale.

Macroglossie congénitale avec kystes congénitaux du cou, par Winiwarter (*Arch. de Langenbeck*, Bd. 16, Heft. 3, 1874).

Le 16 mai 1872, on amena à la clinique de Billroth un garçon de 14 mois qui, depuis sa naissance, présentait une augmentation considérable du volume de la langue. Ses parents éprouvaient beaucoup de difficulté à nourrir cet enfant faible, anémié et souffreteux.

La langue fait hors de la bouche une saillie de plus d'un pouce de longueur sur autant d'épaisseur ; elle est excoriée et présente sur son pourtour de nombreuses empreintes de dents. Les bords des lèvres sont étroitement appliqués sur cet organe et permettent à peine l'introduction d'une cuiller à café. Sur le côté gauche du cou, dépassant la ligne médiane, on trouve une tumeur élastique, du volume du poing, adhérente aux parties profondes et recouverte d'une peau rouge qui lui est intimement unie. En certains endroits elle est nettement fluctuante, et au dire des parents elle est également congénitale.

Diagnostic : Macroglossie avec hygroma cystique.

Pour arriver à nourrir l'enfant on prit le parti de faire l'amputation de la langue avec l'anse galvanique. Après avoir enlevé presque 2 pouces de substance on put se convaincre que la partie postérieure de l'organe présentait la même augmentation dans le volume Tout se passait bien, lorsque le quatrième jour l'enfant devint impatient, le moignon fut pris d'un gonflement considérable qui s'accompagna d'une augmentation dans le volume de l'hygroma. La fièvre survint s'accompagnant de productions sanieuses, et l'enfant mourut le douzième jour, sans que l'hygroma fût revenu à son premier volume.

L'autopsie complète ne put être faite, et on dut se contenter d'enlever les parties malades.

La tumeur consistait en une réunion de kystes dont le plus grand avait le volume d'une petite pomme. Leur contenu était formé par de la sérosité brunâtre.

Ces kystes occupaient les espaces intermusculaires du plancher buccal, entouraient le larynx et la trachée jusqu'au niveau du tissu caverneux constituant le moignon de la langue. Impossible de trouver une communication entre ces diverses parties.

Le moignon de la langue, de 2 pouces de long sur 1 1/2 d'épaisseur et 1 de largeur, remplissait la cavité buccale et laissait à peine passer l'extrémité du petit doigt. Contrairement à l'opinion de Virchow il était impossible de reconnaître une limite nette entre la macroglossie et la dégénérescence kystique; la première avait envahi la base de la langue.

Le morceau de langue enlevé présente à l'examen les dispositions suivantes : nombreux espaces aréolaires remplis de coagulum ou de corpuscules sanguins et de cellules lymphoïdes ; dans l'intervalle, faisceaux musculaires et vasculaires ; les papilles de la langue sont hypertrophiées et leur revêtement épithélial présente une épaisseur quatre fois plus considérable qu'à l'état normal. A. Blum.

Dactylose spontanée, par Arthur Menzel (*Archives de Langenbeck*, Bd. 16, Heft. 3, 1874).

Observation I. — Le 23 février 1873 arriva à ma clinique une femme atteinte d'une maladie singulière de la main droite.

Le médius, au milieu de la première phalange, présente un rétrécissement qui le réduit au volume d'une plume d'oie et se termine par une tumeur ronde du volume d'un œuf. La première phalange se termine en pointe en deçà de la partie rétrécie. La tumeur est mobile en tous sens et son pédicule ne renferme que des parties molles. Elle est recouverte d'une peau épaisse, et partout sa consistance est pâteuse. — Nulle part il n'y a de trace d'ongle.

La pression de la tumeur est douloureuse, mais on peut la traverser avec une aiguille sans éveiller de sensation pénible.

L'index est complètement développé et présente au milieu de la deuxième phalange un sillon circulaire surtout marqué sur la face dorsale et le bord cubital. Au-dessus de ce sillon se trouve une verrue du volume d'un pois. Le pouce est normal ; l'annulaire et le médius sont représentés par des moignons formés par la première phalange.

Du côté gauche on trouve le pouce et l'index normaux. Sur le troisième et le quatrième doigt on trouve des vestiges de la première phalange, recouverte d'une peau épaissie; le cinquième est constitué par la phalange et la moitié de la phalangine terminée par une peau hypertrophiée simulant un ongle.

Le pied gauche est légèrement en varus et les orteils sont soudés d'une manière complète, sauf le premier et le deuxième qui sont reliés par un pont cutané assez mince. Absence d'ongle aux trois premiers orteils. — Au pied droit absence d'ongle au niveau des trois premiers orteils. Les premières phalanges du premier et du second orteil sont soudées.

La malade est née en Istrie, elle est âgée de 44 ans. Elle offrait tout ces lésions en venant au monde. La tumeur du médius gauche était seulement plus petite et immobile jusque six mois avant son entrée à l'hôpital, époque à laquelle elle fut soumise à un choc violent qui probablement détermina la rupture du squelette osseux.

Six jours après son entrée à l'hôpital on fit la section de la tumeur qui ne donna lieu à aucune hémorrhagie notable. Sa base était composée d'un pédicule osseux pénétrant environ jusqu'au tiers de son épaisseur, et se terminant en massue. La peau était épaissie et recouvrait un tissu cellulaire mélangé de nombreuses masses graisseuses. Les vaisseaux, notamment les veines présentaient un épaississement considérable des parois, et en différents points de la tumeur on trouvait des extravasats sanguins. La structure du pédicule ne présentait rien de particulier.

Obs. II. — D'Este Gioranni Bartolo, âgé de 38 jours (né le 5 septembre 1873, à Isola, en Istrie), est un enfant sain et robuste. Il a trois frères bien portants.

La main droite se compose du pouce, de l'index, de l'annulaire normaux. Le médius et le petit doigt présentent au niveau de la première phalange un sillon circulaire, recouvert de peau saine. Les deux doigts au-dessous de ces sillons sont épaissis et dans leur ensemble ils présentent une longueur moins considérable que leurs homonymes du côté opposé. Les ongles de ces deux doigts sont véritablement diminués dans leurs dimensions. Du reste, les mouvements se font parfaitement.

Les pieds sont normaux.

L'auteur pense que dans ces cas il faut admettre non un arrêt de développement, mais une sorte d'amputation consécutive à la rétraction de la couche épithéliale. A. Blum.

Spermatocèle kystique, par Peitary (*Archives de Langenbeck*, Bd. 16, Heft. 3, 1874).

Steudiner admet trois espèces d'hydrocèles spermatiques

Les kystes de l'épididyme en dehors de la vaginale

Les kystes de l'épididyme en dedans de le vaginale;

Les kydrocèles simples avec spermatozoïdes.

Peitary décrit une quatrième variété due à une dilatation d'un canalicule spermatique.

En juin 1873, se présenta à la clinique un homme de 80 ans. Il avait à droite une hernie inguinale róductible, et dans les bourses du même côté deux tumeurs indépendantes du testicule. Ces tumeurs, du volume d'une pomme, étaient fluctuantes, irréductibles et s'étaient montrées depuis un an seulement. La ponction de l'une des tumeurs donne issue à 2 onces de liquide lactescent; il en fut de même de la seconde, dont on évacua le liquide par la même ouverture cutanée. On trouva dans co liquido une quantité de spermatozoïdes privés de mouvemont.

Le malade mourut d'adynamie au bout do quinze jours, et pré-

senta à l'autopsie des artères athéromateuses et de nombreux tubercules miliaires dans les poumons et les reins.

Rien d'anormal au canal déférent, pas d'épanchement dans la tunique vaginale. En dehors de cette séreuse, les deux sacs, contigus l'un à l'épididyme, l'autre au testicule, sont reliés par un mince pédicule à la tête de l'épididyme. Quand on les enlève, on en découvre un troisième à la partie postérieure de la tête de l'épididyme. L'hydatide de Morgagni est à 1 centimètre du point de départ de ces kystes dont les parois sont recouvertes d'épithélium pavimenteux à gros noyaux. On ne découvre aucune trace de spermatozoïde.

L'auteur admet qu'il s'est fait après la première ponction une oblitération de l'ouverture faisant communiquer la poche avec le canalicule spermatique. La structure de la poche démontre qu'il ne s'agit pas de dilatation du *vas aberrans*. A. Blum.

Anévrysme traumatique (*de la gorge*?); — *Ligature de la carotide primitive;* — *Guérison,* par le Dr Bowker. (*The Lancet,* — 11 octobre 1873.)

Cette observation devrait être intitulée : *Anévrysme traumatique d'une des branches de la maxillaire interne.* Nous la résumons brièvement.

En février 1872, un jeune homme, âgé de 23 ans, d'une bonne santé du reste, alla trouver le Dr Bowker, « se plaignant de vives douleurs dans les environs de l'apophyse zygomatique gauche, près de l'oreille, et de la difficulté d'ouvrir la bouche. Il dit que dans la nuit du 1er janvier 1872, un matelot lui avait donné un coup de poignard dans cette région de la face, et qu'une grande quantité de sang s'était écoulée par la plaie et par la bouche. Un chirurgien appelé près de lui, pansa la blessure et arrêta le sang. On voyait la cicatrice longue d'un demi-pouce environ, immédiatement au-dessous de l'apophyse zygomatique. A trois quarts de pouce environ de l'oreille, sous et autour de la cicatrice, existait une tumeur molle d'un demi-pouce environ de diamètre, et obscurément pulsatile. Il y avait également une tumeur dans la bouche, dans l'angle formé par la dernière molaire et la joue, et qui se prolongeait vers le pilier gauche du voile du palais et l'amygdale. Il était évident qu'on avait sous les yeux un anévrysme traumatique d'une branche de la carotide externe gauche, et probablement d'une des branches de la maxillaire gauche.»

Dr Bowker prévint le malade qu'une opération sérieuse serait sans doute nécessaire; mais il attendit, pour la pratiquer, que des hémorrhagies se fussent montrées, préférant opérer après que les vaisseaux auraient été en partie vidés par les écoulements du sang.

Deux hémorrhagies graves se produisirent par la bouche, les 14 et

27 février; elles furent arrêtées par la compression de l'artère au niveau de l'angle de la mâchoire, entre cet angle et l'apophyse mastoïde. Bowker préféra cette région à la compression de la carotide primitive à la partie supérieure du cou. Deux heures après la seconde hémorrhagie, il pratiqua la ligature de la carotide primitive vers la partie moyenne du cou ; il donna la préférence à cette ligature sur celle de la carotide externe, parce que, vu les anastomoses, il craignait que cette dernière ne fût suivie d'hémorrhagies secondaires.

L'opération se fit facilement, l'artère fut liée avec un fil de chanvre. L'auteur insiste sur l'emploi de ce fil; il le préfère au fil de soie qui est toujours élastique, se desserre et donne lieu souvent à des hémorrhagies secondaires. Après la ligature, quelques gouttes de sang s'écoulèrent encore par la bouche; une compression avec les doigts sur la tumeur suffit pour les arrêter.

Les jours suivants, il n'y eut rien de particulier du côté du cerveau et de la circulation cérébrale. Un petit abcès se forma au niveau de la cicatrice; il fut ouvert.

Le seizième jour après l'opération, la ligature tomba; la cicatrice du cou et celle de la face s'achevèrent peu à peu, et le malade sortit de l'hôpital parfaitement guéri.

L'auteur fait remarquer que le pansement à l'acide phénique, posé sur la plaie, ne fut enlevé qu'au moment où il pensa que la plaie était guérie, c'est-à-dire vers le seizième jour; il a toujours, dit-il, employé cette méthode et n'a jamais eu qu'à s'en féliciter.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Injections intra-veineuses. — Morsures de la vipère. — Anesthésie obstétricale. — Pneumoconiose anthracosique des mouleurs en cuivre. — Traitement des opacités du corps vitré. — Choléra. — Stations d'hiver d'Italie.

Séance du 16 juin. — M. Colin dit que la question des injections intra-veineuses est plus complexe qu'on ne serait tenté de le croire au premier abord. Il y a deux choses à craindre, toutes les fois que l'on injecte un médicament dans les veines : 1° que l'agent médicamenteux n'impressionne trop vivement le système musculaire ou

nerveux du cœur et n'arrête immédiatement les mouvements de l'organe, accident que l'on a vu se produire à la suite de certaines injections; 2° que la substance injectée ne détermine la formation de caillots microscopiques susceptibles de pénétrer dans les capillaires du poumon et d'y produire des embolies graves et même mortelles.

Ces coagulums microscopiques, M. Colin les a observés dans le liquide albumineux dans lequel M. Mialhe avait déterminé, mardi dernier, un précipité qu'il croyait avoir ensuite redissous par un excès de réactif. Au microscope, M. Colin y a reconnu des flocons albumineux qui donnaient au liquide une teinte légèrement opaline.

M. Colin rappelle qu'il a fait aux expériences de M. Mialhe l'objection suivante : mais, dans les vaisseaux de l'animal vivant, les choses peuvent et doivent se passer autrement que dans les éprouvettes à expériences.

— M. Bouillaud, sans se faire le panégyriste de la méthode de M. Oré, pense qu'il y a là une idée hardie et une découverte thérapeutique qu'il appartient au temps de confirmer.

Cette opinion est combattue par M. Trélat qui considère cette manière de faire comme dangereuse et impossible à mettre en parallèle avec les inhalations de chloroforme.

Séance du 23 juin. — M. Leroy de Méricourt fait une communication sur l'*emploi de l'ammoniaque en injections intra-veineuses dans le traitement des morsures de la vipère.*

Comme conséquence de cette étude il soumet au jugement de l'Académie les propositions suivantes :

I. Les seuls moyens efficaces, les seuls qu'on doit chercher à vulgariser, sont ceux qui ont pour but d'empêcher l'absorption du venin immédiatement après la morsure; ces moyens sont : les ligatures, les succions, les lotions, les cautérisations à l'aide d'une pointe de fer rougi, ou de la poudre de chasse en déflagration sur la plaie, ou d'une solution d'un caustique coagulant.

II. Si ces moyens ont été négligés, appliqués tardivement ou incomplètement, si on craint le développement des accidents généraux, il faut recourir aux boissons alcooliques chaudes données graduellement, et d'une manière méthodique, exciter les sueurs et les évacuations d'urine par tous les moyens connus. Ce serait le cas d'essayer l'action sudorifique du jaborandi.

III. Si des vomissements opiniâtres s'opposaient à l'introduction des médicaments par les voies digestives, si on persistait à accorder confiance à l'ammoniaque ou à telle autre substance, les injections hypodermiques, tout à fait inoffensives, ont une rapi-

dité d'action suffisante, quand il s'agit du venin des serpents de nos climats.

— M. Robin prétend qu'en France la morsure de la vipère n'est presque jamais mortelle. Il ne connaît qu'un seul cas de mort par cette cause et la victime était un enfant de 7 à 8 ans.

— M. Laboulbène ne partage pas l'opinion de M. Charles Robin sur la presque innocuité de la morsure de la vipère dans nos pays. Dans certains départements du midi de la France, des auteurs dignes de foi ont consigné dans leurs ouvrages un grand nombre de cas d'accidents très-graves, et même mortels, à la suite de la morsure de la vipère. En ce qui concerne le traitement de ces accidents, M. Laboulbène rappelle que, d'après des écrits des plus recommandables, dus à des médecins de la marine, les moyens qui réussissent le mieux sont la ligature, comme moyen local, et l'emploi de l'alcool à haute dose, comme moyen général.

Séance du 30 *juin.* — M. Gubler fait hommage à l'Académie, de la part de l'auteur, M. le Dr Campbell, de deux mémoires qui intéressent au plus haut degré, non-seulement l'art des accouchements, mais encore la physiologie et la thérapeutique. Dans son premier travail, M. Campbell a consigné les résultats de sa grande expérience sur l'*anesthésie obstétricale*, qu'il a pratiquée, à des degrés divers, dans 942 accouchements, sans avoir eu à regretter aucun accident. L'auteur insiste surtout sur les règles à suivre dans la pratique de l'anesthésie obstétricale.

Dans ces premières études, M. Campbell avait signalé cette remarquable innocuité du chloroforme chez les femmes en couche : son second travail *sur la tolérance anesthésique obstétricale* est consacré à la recherche des causes de cette immunité. M. le Dr Campbell la trouve dans les conditions de l'*effort* exigé pour la parturition et dans l'hyperémie qu'il occasionne.

— Discussion longue et orageuse à propos d'un rapport de M. Delpech sur le coton iodé de M. Méhu. l'Académie passe à l'ordre du jour.

Séance du 7 *juillet.* — M. Collin communique les résultats des expériences qu'il a faites sur les animaux pour étudier l'effet du chloral en injections intra-veineuses et sous-cutanées. Il résulte des faits observés qu'il y a équivalence entre les deux injections ; qu'on doit employer des solutions faibles ; que les doses à injecter varient avant l'âge et la taille des sujets ; qu'il faut, pour éviter la syncope, faire les injections lentement et loin des articulations.

— M Gosselin regrette que M. Colin n'ait pas recherché si le chloral se transforme, comme on l'a dit, en chloroforme dans

le sang. Il croit qu'il n'y a pas lieu de substituer les injections de chloral aux inhalations de chloroforme pour obtenir l'anesthésie.

M. Proust lit un travail intitulé : *De la maladie des poumons ou pneumoconiose anthracosique des mouleurs en cuivre.* Voici les conclusions : 1° Comme moyen hygiénique, substituer la fécule à la poussière de charbon pour les moulages ; 2° les poussières de charbon pénètrent seulement dans les alvéoles pulmonaires et non dans les bronches. Elles s'accumulent dans le tissu conjonctif interalvéolaire, sous forme de noyaux, qui se creusent eux-mêmes des cavités et forment ainsi des cavernes remplies d'une bouillie noirâtre ; 3° il faut admettre une forme spéciale de phthisie, *dite charbonneuse*, différente de l'autre en ce qu'elle peut guérir par l'expulsion du corps étranger.

— M. Léon Lefort lit une note sur l'*application des courants continus, faibles et permanents, à la guérison de l'opacité du corps vitré.*

M. Lefort rapporte *in extenso* deux observations, l'une, d'un malade atteint de perte de la vue dans un œil depuis plusieurs années. La cause de la cécité a paru être une opacité du corps vitré ; six semaines environ de traitement ont amené le rétablissement complet de la vision.

Le second malade avait eu, à la fin de l'année dernière, une névrite optique, constatée et traitée par l'auteur à l'hôpital Beaujon. Le malade était sorti de l'hôpital peu amélioré, et, après son départ, la vue s'était affaiblie peu à peu. Rentré à l'hôpital Beaujon en février 1874, il fut soumis à un courant de deux petits éléments de Morin, dont les rhéophores étaient placés sur chaque tempe. L'appareil était gardé jour et nuit. Après six semaines le malade enfilait facilement une aiguille, la vue était bien rétablie, et, depuis trois mois, la guérison ne s'est pas démentie.

Séance du 14 juillet. — M. Piorry lit un mémoire dans lequel il propose de désigner le choléra par le mot *indiose* (poison indien).

Sur le mot *indiose*, on construirait les mots *indiosémie* pour désigner l'altération du sang ; *indiosigastrie* et *indiosentérie* pour désigner les lésions stomacales et intestinales ; enfin, on nommerait la diarrhée séreuse du choléra, *hydrentérorrhée indiosique*, et le défaut de sérum qui en résulte, *anhydrémie indiosique*.

Cela posé, M. Piorry passe aux questions de thérapeutique :

1° L'indiose (choléra), inconnue dans sa nature, ne peut être en elle-même jusqu'ici combattue que par des précautions d'hygiène et de police médicale.

2° L'indiosémie ne peut être attaquée non plus directement.

3° Contre l'indiosigastrie et l'indiosentérie, on fera bien de faciliter l'évacuation du poison par les émétiques, les purgatifs, l'administration de l'eau à hautes doses, les injections aqueuses et les douches rectales, peut-être même le cathétérisme de l'estomac; en même temps on cherchera à calmer les douleurs et les crampes par des bains et par des antispasmodiques.

4° L'hydrentérorrhée indiosique exige l'emploi des bains d'air chaud, de frictions sur la peau avec des corps mous dont la température soit tiède, peut-être des vésicatoires, et en outre, mais avec modération, des astringents, de l'alcool à petites doses.

5° L'anhydrémie indiosique peut motiver l'injection dans les veines d'eau distillée tenant de l'albumine en dissolution, ou du sérum sanguin : on pourrait aussi porter, au moyen du cathétérisme, dans l'estomac et le rectum, dos liquides aqueux et inoffensifs; enfin, il serait peut-être bon d'en injecter le tissu cellulaire.

6° On combattra l'*athermie indiosique* par tous les moyens propres à réchauffer le corps. Tel doit être le traitement du choléra d'après les doctrines organopathiques.

M. le D[r] Pietra Santa lit un mémoire intitulé : *Les Stations d'hiver de l'Italie.* Voici les conclusions de ce travail :

« L'ensemble de mes études sur les climats du midi de la France, comparés à ceux de l'Italie, m'a conduit aux trois conclusions suivantes :

1° La Franco a l'immense avantage de réunir toutes les variétés des climats tempérés de l'Europe dont les types (insulaires, littoraux, continentaux) existent dans les pays voisins (Angleterre, Italie, Allemagne); c'est la cause la plus réelle de sa richesse, c'est le secret de sa puissance.

2° Au point de vuo thérapeutique, c'est-à-dire de l'influence médicatrice des climats du Midi sur les maladies nerveuses et sur les affections chroniques des voies respiratoires, notre pays possède toutes les nuances désirables de conditions climatoriales; zone marine ou du littoral : Ajaccio, Alger, Cannes, Nice, Menton ; zone des collines : Hyères, Costebelle, Cannes, Pau, Orthez; zone mixte ou intermédiaire : Amélie-les-Bains, Arcachon.

3° Dans aucune circonstance et sous aucun prétexte, la France no doit rodouter la concurrence étrangère des stations d'hiver de l'Italie.

II. Académie des sciences.

Phylloxera.—Chauffage.—Plomb.—Chloral.—Digitaline.—Vipères.—Choléra.—Acide phénique.— Parasites.—Glandes accessoires.— Gale.— Injections dans les veines.

Séance du 15 *juin* 1874.—M. Blanchard indique, ainsi que M. Lich-

tenstein, le tassement de la terre et l'établissement de cordons de sable, comme un bon moyen d'arrêter les ravages du *phylloxera*.

— M. le général Morin fait hommage d'une note sur les appareils de *chauffage* et de ventilation employés par les Romains pour les thermes à air chaud.

— MM. G. Bergeron et L. L'hôte adressent une note sur un empoisonnement par le *plomb*. Il y a quelques mois, dans une propriété du département de Seine-et-Marne, 26 personnes ont été gravement atteintes. On avait cru d'abord à une épidémie de fièvre typhoïde bilieuse; 2 personnes ont succombé et l'on a pu constater l'intoxication par le *plomb*.

Ce métal se trouvait dans la saumure qui servait à conserver le beurre. L'analyse a démontré, dans cette saumure, une forte proportion de sel marin, du sucre, du salpêtre, de l'acétate de soude et du chlorure de *plomb*. Ce dernier sel est le résultat de la réaction de l'acétate de *plomb* sur le chlorure de sodium. En calculant la quantité de *plomb* contenue suivant l'état d'acétate, on a trouvé de 2 gr. 3 à 7 gr. 5 par litre de saumure, dans six échantillons différents. Le beurre bien pressé, retient encore une quantité appréciable de métal toxique, et il faut ajouter qu'on l'employait généralement tel qu'il sortait de la saumure, sans être pressé.

— Au sujet d'une note de MM. Deneffe et van Wetter sur l'anesthésie par injection intra-veineuse de *chloral*, dans un cas d'ablation d'un cancer du rectum, M. Larrey présente quelques remarques sur la difficulté de vulgariser l'injection intra-veineuse et sur les réserves à poser relativement à son mérite intrinsèque.

— M. C.-A. Nativelle adresse une note sur la *digitaline* cristallisée qu'il a découverte. Il apporte à son procédé primitif de préparation des modifications importantes.

Séance du 29 juin 1874. — M. le baron Larrey présente, de la part de M. le Dr Feuvrier, deux observations inédites de morsures de *vipère*. Les deux enfants dont il s'agit ont guéri à la suite d'injections d'ammoniaque dans les veines.

— M. le Dr Decaisne adresse un mémoire ayant pour titre : Théorie tellurique de la dissémination du *choléra*, et son application aux villes de Lyon, Versailles et Paris.

— M. Prat communique une note sur les résultats obtenus après l'emploi de l'*acide phénique* dans les inhumations. Quatre cadavres entourés de sciure de bois imprégnée par l'*acide phénique* furent exhumés, l'un deux ans, et les autres cinq ans après l'inhumation, et l'on peut constater que l'*acide phénique* ralentit la putréfaction ; mais une fois que l'acide est absorbé la décomposition devient plus rapide et les corps subissent toujours la transformation en *gras de cadavre*.

La production de gaz autour du corps était assez forte pour faire éclater les cercueils en bois de sapin.

— Une note de M. Daremberg établit que le *plomb* se retrouve dans le cerveau chez les individus affectés d'une intoxication lente et qu'il n'y a pas lieu de contester l'assertion de MM. Bergeron et l'Hôte qui déclarent avoir constaté la présence du *plomb* dans le cerveau chez des individus ayant succombé à l'empoisonnement aigu par ce métal.

Séance du 6 *juillet* 1874. — M. Ch. Robin fait une communication sur les *parasites* et sur la contagion.

Dans le cas des affections *parasitaires*, l'agent est aussi nettement déterminé spécifiquement, ou aussi facile à déterminer que les effets. Dans le cas des maladies contagieuses, au contraire, l'agent n'a jamais pu être isolé, observé physiquement ni chimiquement, si ce n'est quand il est représenté par des humeurs ou des tissus; mais alors même nous ne pouvons encore déterminer l'espèce de corps qui les rend anormalement actifs, ou l'état spécifique nouveau dans leur constitution moléculaire qui les rend aptes à produire sur un autre animal une altération semblable à la leur. Quant aux effets, aux symptômes et lésions, leur comparaison avec celle des maladies *parasitaires* montre aisément les différences tranchées qui les séparent. Il y a là un ensemble de données qui rend important, au point de vue scientifique, pour la physiologie en général, pour la physiogie pathologique surtout, qu'une distinction entre ces deux ordres d'états et de phénomènes biologiques soit maintenue.

— M. P. Hallez soumet à l'Académie ses études sur les *glandes accessoires* mâles chez les turbellariés. En suivant pas à pas les produits de sécrétion de ces *glandes*, il a été conduit à admettre l'existence, dans cette classe, d'éléments nutritifs des spermatozoïdes. Ces éléments sont, d'ailleurs, en rapport avec la faculté que possèdent ces animaux de pouvoir, après un seul accouplement, pondre un nombre souvent assez considérable d'œufs fécondés. Ces glandes existent aussi dans d'autres espèces appartenant aux hirudinées et aux orthoptères.

— M. Mégnin communique une note sur une *gale* du cheval à caractère intermittent, causée par un acarien qui présente la singulière particularité d'être psorique pendant l'hiver et simplement parasite pendant l'été.

— Une note de M. Picot se rapporte à l'action de l'eau *injectée dans les veines*, au point de vue de la pathogénie de l'urémie. Voici les conclusions quo l'auteur a tirées de ses expériences faites sur des lapins et sur des chiens.

1° L'*injection d'eau* dans la jugulaire, à la dose de 1|30 et de 1|50

du poids du corps, tue les lapins ; 2° il faut aller chez ces animaux jusqu'à la dose de 1/10 lorsque l'injection est faite dans la veine saphène externe; 3° des doses d'eau allant jusqu'à 1/8 du poids du corps, injectées soit dans le péritoine, soit dans les veines, ne tuent pas les chiens; au 1/5 la mort est survenue par rupture hémorrhagique; mais chez tous les animaux en expérience, lorsque la mort s'est produite, on n'a rien constaté de semblable aux phénomènes dits de l'urémie ; 4° l'eau injectée dans le sang, commo l'avait déjà observé Richardson, porte son action sur les globules rouges qu'elle atteint dans leur structure et rend selon toute probabilité impropres aux échanges gazeux. L'absence de lésions encéphaliques fait repousser l'idée de la mort par le système nerveux ; 5° il est probable que chez les animaux soumis aux injections dans la jugulaire, la mort survient par le fait d'une gêne profonde dans la respiration, occasionnée par l'arrivée brusque et prolongée, dans le système pulmonaire, de sang chargé de trop fortes proportions d'eau; 6° si l'on songe qu'un chien, en vingt-quatre heures, n'excrète que 22cc,5 d'urine par kilogramme de son poids, et que, dans les expériences, il a été injecté jusqu'à 100, 125 centimètres cubes d'eau par kilogramme, on comprend combien il est difficile d'admettre comme cause pathogénique de l'urémie l'exaltation de la pression intravasculaire sous l'influence de la suppression des urines, entraînant à sa suite l'œdème et l'anémie du cerveau; 7° la doctrino de Traube, d'après ces faits, ne paraît donc pas être l'expression des phénomènes physiologico-pathologiques. (On sait que Traube explique les phénomènes de l'*urémie* par la fluidité de sang et par la grande tension du système aortique, circonstances qui amènent l'œdème et l'anémie du cerveau.)

VARIÉTÉS.

Projet de loi sur la liberté de l'enseignement supérieur. — Concours ouverts à l'administration de l'Assistance publique.

Bien que le projet de loi sur la liberté de l'enseignement supérieur, présenté à l'Assemblée nationale en juillet 1871, semble avoir peu de chances d'être soumis à une prochaine discussion, il nous a paru utile de mettre ce document sous les yeux de nos lecteurs, comme un exemple de ce que peuvent les meilleures intentions doublées d'une inexpérience inconsciente.

La proposition embrasse la totalité de l'enseignement supérieur; nous nous bornerons aux principales dispositions afférentes à la médecine.

«Art. 15.—Les établissemonts fondés pour l'enseignement libre de la médecine ne pourront prendre le titre de facultés libres municipales ou départementales qu'aux conditions suivantes :

« 1° Leurs professeurs seront docteurs en médecine.

«2° Elles justifieront d'avoir à leur disposition dans un hôpital 120 lits, au moins, habituellement occupés pour les trois enseignements cliniques : médical, chirurgical, obstétrical. La Faculté sera autorisée de plein droit à fonder, si elle veut, l'hôpital dont elle aurait bosoin pour son enseignement.

«3° Elles seront pourvues : 1° de salles de dissection munies de tout co qui est nécessaire aux exercices anatomiques des élèves; 2° des laboratoires nécessaires aux études de chimie et de microscopie pratiques; 3° de collections d'étude pour l'anatomio normalo et pathologique, d'un cabinet de physiquo; d'uno collection de matières médicales; d'une collcction d'instruments et appareils de chirurgie.

« 4° Il sera institué un cours d'anatomie, un cours de physiologie, un cours de physique et chimie appliquées, un cours de pathologie médicale, un cours de pathologie chirurgicale, un cours d'opérations et appareils, un cours de pharmacologie et d'histoire naturelle médicale, un cours d'hygiène, un cours de médecine légale, et enfin trois cours de clinique, l'une médicale, l'autre chirurgicale, la troisième obstétricale.

«Art. 16.— Les élèves de l'onseignement libre médical devront passer soit devant le jury spécial, soit devant les établissements publics, non-seulement les examens do grades, mais aussi les examens de fin d'année, tels qu'ils sont établis par les règlements en vigueur. Toutefois les Facultés libres qui réuniront les conditions indiquées dans l'article 15 pourront faire subir à leurs élèves les quatre examens de fin d'année, qui seront considérés comme équivalents à ceux qui sont passés devant les Facultés de médecine de l'Etat.

« Art. 17.—Les élèves devront passer tous les examens de grade et la thèse devant le même jury, à moins d'autorisation spéciale donnée par le ministre de l'instruction publiquo. »

Sans entamer une discussion trop facile de ce projet, nous ferons remarquer d'abord quo dans l'énumération des instruments d'instruction médicale, l'auteur a oublié de mentionner une bibliothèquo spéciale. En second lieu, comment, avec un hôpital de 120 lits pour les 3 cliniques, les salles do dissection soront-elles pourvues du matériel le plus nécessaire aux exercices anatomiques, à moins qu'on ne suppose uno mortalité d'exception, qui ne fora guère honneur à la Faculté naissante.

Enfin on se demandera avec quelque inquiétude ce que peut être un quatrième examen de fin d'année, la scolarité étant close apros la seizième inscription, et ne comportant, par conséquent, quo trois examens avant ceux du doctorat.

Le titre relatif à la collation des grades élude avec un regrettable bonheur des difficultés les plus ardues. Les candidats choisiront entre les Facultés et un jury d'Etat d'où les professeurs seront sévèrement exclus. On arrivera ainsi à contenter tout le monde, aussi bien ceux qui croient que nul ne peut être un bon examinateur s'il n'est rompu à la pratique de l'enseignement que ceux qui opinent pour le contraire.

«Art. 10. —Les aspirants aux grades ou diplômes de l'enseignement supérieur et aux certificats spéciaux d'aptitude ou de capacité, dont la justification est exigée par los lois et règlements pour l'exercice de certaines professions, peuvent, à leur choix et sans aucune condition d'inscription, subir leurs examens devant les Facultés de l'Etat et autres établissements publics d'enseignement supérieur actuellement chargés de leur collation, ou devant un jury spécial formé dans les conditions déterminées par l'article 11 ci-après.

« Toutefois, un candidat ajourné dans un desdits établissements ne peut se présenter à un nouvel examen devant le jury spécial, et réciproquement, à moins d'une autorisation du ministre de l'instruction publique, sous peine de nullité du diplôme ou certificat obtenu sans autorisation.

«Art. 11.—Les membres du jury spécial sont nommés pour neuf ans, par arrêté du chef du pouvoir exécutif.

« Ils sont renouvelés par tiers, tous les trois ans : ils peuvent être indéfiniment renommés.

«Les professeurs en exercice de l'Université, ou appartenant à l'enseignement supérieur libre ne peuvent faire partie de ce jury.

«Un arrêté du pouvoir exécutif, rendu sous la forme d'un règlement d'administration publique, le Conseil supérieur de l'instruction publique entendu, déterminera le mode de composition des commissions d'examen, lo lieu et l'époque de leur session.

« Art. 12. — Les examens subis devant les établissements publics désignés en l'article 10 et devant le jury spécial sont soumis aux mêmes règles et disposition, notamment en ce qui concerne les dispositions préalables d'âge, de stage dans les hôpitaux ou autres imposées aux candidats, les programmes, le nombre des épreuves nécessaires pour l'obtention de chaque grade ou certificat, les délais obligatoires entre chaque épreuve et les droits à percevoir.

«Art. 13.— Les certificats d'aptitude aux grades ou diplômes délivrés par le jury spécial seront, comme actuellement les certificats délivrés dans les Facultés et autres établissements publics, visés dans le diplôme accordé sur leur présentation par le ministre de l'instruction publique.

«Un tableau comparatif des examons, des réceptions et ajournements qui auront eu lieu dans les établissements de l'Etat et devant le jury

spécial, sera inséré chaque année dans le *Journal officiel* et communiqué à l'Assemblée nationale. »

A ce projet de loi se trouvent joints les vœux de la Commission sur la réorganisation des Facultés de l'État. Les voici tels qu'ils ont été rédigés par M. Guizot.

« Après avoir admis en principe, avec ses conséquences naturelles et ses garanties nécessaires, la liberté de l'enseignement supérieur, la Commission regarde comme indispensable et exprime le vœu formel que des mesures législatives, administratives ou financières, selon la nature des questions, soient adoptées sans délai pour accomplir, dans l'enseignement supérieur donné par l'Université et au sein des établissements de l'État, les améliorations et les progrès nécessaires pour que cet établissement soutienne avec honneur la concurrence à laquelle ils seront désormais appelés, et maintiennent l'enseignement supérieur en France au niveau élevé que lui impose et que lui imposera de plus en plus l'état général des esprits et des lumières en Europe.

« La Commission ne saurait énumérer ici les réformes et les développements qui doivent assurer ce résultat; elle se borne à exprimer les vœux qu'il lui paraît le plus urgent de satisfaire :

« 1° Que les professeurs des diverses Facultés dans les établissements de l'État soient reconnus inamovibles dans leurs chaires, selon les règles de discipline et de juridiction établies dans l'Université;

« 2° Que, pour leur régime intérieur, spécialement pour le choix de leur doyen, pour la présentation aux chaires vacantes dans leur sein, pour l'emploi des agrégés, pour l'autorisation des cours qui pourront être donnés dans les locaux affectés à leur service, pour les diverses relations et les divers modes d'enseignement qui peuvent s'établir entre les professeurs et les élèves, les Facultés instituées par l'État soient investies d'une large part d'autonomie et de liberté;

« 3° Qu'il soit pourvu dans le budget de l'État, aux moyens personnels et matériels d'étude et de progrès dont le besoin se fait si vivement sentir dans l'enseignement supérieur, tels que l'augmentation du nombre des chaires et des professeurs titulaires ou agrégés, la formation et l'entretien des bibliothèques, des laboratoires et des divers instruments de travail intellectuel;

« 4° Que dans quelques-unes des principales villes de l'État, et avec leur concours, il soit organisé un enseignement supérieur complet, c'est-à-dire réunissant toutes les Facultés avec leurs dépendances nécessaires, de telle sorte que, sans détruire l'unité de la grande Université nationale, ces établissements deviennent, chacun pour son compte, de puissants foyers d'étude, de science et de progrès intellectuel. »

— A la suite des concours ouverts à l'administration de l'Assistance publique, ont été nommés :

Médecins du bureau central : MM. Gérin-Roze, D'Heilly et Lépine.

Chirurgiens du bureau central : MM. Nicaise et Lucas-Championnière.

BIBLIOGRAPHIE.

Les eaux minérales et les maladies chroniques, par le Dr Durand-Fardel. Paris, Germer-Baillière, 1874, in-12, 228 pages. Prix : 3 fr. 50.

Personne n'était plus autorisé que l'auteur à résumer ses connaissances sur l'emploi thérapeutique des eaux minérales ; sa longue et savante expérience, son zèle scientifique, la faveur avec laquelle il avait inauguré cet enseignement spécial, à l'Ecole pratique, garantissaient le succès de ce manuel.

M. Durand-Fardel a voulu mettre les élèves et les jeunes médecins au courant des indications essentielles auxquelles les eaux minérales répondent, sans entrer dans les détails de l'application. La tâche si simple en apparence est singulièrement ardue. En thérapeutique surtout, les résumés sollicitent mal la mémoire ; l'auteur n'a pas eu en vue de rédiger un formulaire, mais un manuel et dans l'intérêt de tous, il est à souhaiter qu'il ait réussi.

Le livre se divise en trois parties : 1° Considérations générales ; 2° Division des eaux suivant leur composition et leur température 3° Indications pratiques.

Ce dernier chapitre, de beaucoup le plus délicat, a été traité avec conscience et talent, sans que cependant il échappe à quelques objections. L'emploi des eaux minérales ne forme qu'un chaînon dans la chaîne des traitements applicables aux maladies chroniques. Il ne suffit pas de savoir qu'une médication thermale est avantageuse si on n'établit pas la comparaison avec les autres modes de curation, plus durables et d'une administration moins coûteuse pour les malades. Nous aurions voulu que la médication thermale figurât à son rang, et les dimensions de l'ouvrage rendaient cette subordination des moyens absolument impossible.

Pour ne prendre qu'un exemple : le traitement thermal des métrites chroniques appelle, pour l'auteur, deux indications essentielles : 1° s'adresser à des eaux minérales propres à modifier l'état constitutionnel sous la dépendance duquel se trouve la malade ; 2° s'adresser à des eaux qui ne puissent mettre en jeu la susceptibilité fluxionnaire ou névrosique de l'appareil utérin.

Ne sera-t-il pas bien difficile au jeune médecin de profiter de ces

données, quand il est déjà si malaisé de discerner la part qui revient à l'état local et à l'état général chez une femme affectée de métrite chronique. Guérir la lésion locale en réservant pour un traitement ultérieur l'amélioration de la santé générale qu'on peut supposer troublée consécutivement sera souvent la meilleure méthode. Mesurer la susceptibilité fluxionnaire et encore plus l'irritabilité nerveuse de l'utérus, est affaire de longue et mûre expérience. De plus la malade envoyée à une station déterminée peut être traitée plus ou moins activement, car, en médecine thermale comme ailleurs, tant vaut la médecine tant vaut le remède. Est-on en droit, par exemple, ainsi que le conseille le Dr Durand-Fardel; de bannir du traitement les douches vaginales parce qu'elles réveilleraient los congestions et les névralgies utérines et périutérines, quand les effets de la douche se règlent plutôt d'après son intensité ou la température que d'après la composition de l'eau!

Il n'entre pas dans notre pensée de critiquer, nous avons cherché seulement à indiquer les difficultés de tout ordre contre lesquelles l'auteur a dû se heurter, non-seulement à cause do la brièveté du livre, mais par la difficulté même du sujet. Malgré d'inévitables insuffisances ce court traité sera d'un utile service aux praticiens auxquels seuls il est destiné.

De l'alcoolisme. Des diverses formes du délire alcoolique et de leur traitement, par le Dr V. Magnan. Prix : 5 fr.

L'intitulé de ce travail indique qu'il est en réponse à la question que l'Académie avait posée dans des termes identiques. Il comporte des expériences physiologiques, la critique des travaux antérieurs, enfin un exposé clinique.

Dans ce livre, qui embrasse ainsi tant de sujets variés, on s'arrête naturellement sur quelques points qui attirent davantage.

Il était important de rechercher dans les effets des liqueurs alcooliques la part distincte qui revient à chacune d'elles dans la production des accidents observés. Des expériences ont été instituées sur les effets respectifs de l'alcool et de l'absinthe considérés comme types des liquides enivrants; l'absinthe, administrée en essence, en l'absence de toute liqueur alcoolique, provoque, d'emblée, des accidents convulsifs et des hallucinations, sans qu'il y ait nécessairement de l'ivresse. Avec l'alcool, de tels accidents ne surviennent, en général, et dans les cas de prédisposition particulière, qu'après une longue période d'ivresse continue. Des faits nombreux, observés chez l'homme, indiquent des phénomènes semblables. M. Magnan cite, à ce sujet, une observation de M. Motet des plus concluantes. Ces expériences révèlent encore l'influence de l'absinthe comme cause de l'épilepsie.

« Lorsque les attaques d'épilepsie, dit l'auteur, surviennent dans le cours de violents accès de *delirium tremens*, on trouve toujours dans les antécédents l'abus de l'absinthe, » ce qui n'est pas indifférent à connaître, car on eût peut-être usé plus modérément de la saignée chez les épileptiques alcooliques, si l'on eût été bien pénétré de l'idée que l'attaque était due à l'action directe d'un poison agissant sur le pouvoir excito-moteur du bulbe de la moelle, sans l'intervention nécessaire de ce *raptus sanguin* vers le cerveau, auquel on a fait jouer un si grand rôle dans la production de l'épilepsie. »

M. Magnan classe en trois groupes les malades atteints de délire alcoolique, d'après les signes tirés des antécédents, de la marche et de la terminaison de la maladie; dans le premier groupe, la convalescence est benigne, rapide et complète; dans le second, elle est lente, les rechutes sont faciles; dans le troisième, les rechutes sont fréquentes, la convalescence est entravée par des idées délirantes, affectant plus ou moins la forme des délires partiels. Les malades de ce dernier groupo sont surtout des prédisposés héréditaires. L'hérédité, dont le rôle est déjà si marqué dans l'histoire de l'aliénation, paraît en avoir un bien autrement grand dans l'alcoolisme. Sur les 39 observations du livre de M. Magnan, on trouve 11 cas constatés d'hérédité directe, ils ont rapport aux faits le plus graves. Qui sait ce qu'eussent donné chez les autres des renseignements cherchés dans ce sens. Devant l'importance si grande qu'ont attribuée à l'hérédité les observateurs modernes, il y a lieu de se demander si elle n'est pas le fait capital de l'alcoolisme.

Le diagnostic différentiel entre le *delirium tremens fébrile* et la forme de delirium tremens occasionnée par une affection intercurrente, à une époque souvent éloignée des excès, a vivement attiré l'attention de l'auteur. Assez souvent, dans le delirium tremens fébrile, le délire est d'intensité moyenne. Même dans les cas les plus prononcés, on peut arriver à retenir momentanément l'esprit des malades. Il faut ajouter que l'excitation est loin de se trouver toujours dans un rapport direct avec la dose de poison. « Le coup est porté, mais l'instrument ne vibre pas toujours de la même manière. Le délire spécial, il est vrai, ne fait jamais défaut, mais que de nuances encore dans le mode de réaction dont le support est seul la cause ! » C'est chez les malades prédisposés que cette influence particulière du sujet acquiert les plus hautes proportions, ceci est tellement vrai que M. Falret, on le sait, s'est demandé si le delirium tremens n'était pas bien plus le fait de la prédisposition des individus que l'effet des excès alcooliques. Que de fois on a vu, en effet, chez ces malades, une disproportion inimaginable entre les quantités de boisson dont ils ont fait abus, et l'intensité des phénomènes délirants ! Que de fois encore, particularité bien remarquable dans ce monde de contrastes, on voit des phé-

nomènes généraux très-modérés, un tremblement peu marqué, la peau moite, la langue humide, coïncider avec un délire d'une énorme gravité en apparence! On a insisté sur l'injection des yeux, l'altération des traits, les sueurs profuses, la force et la fréquence du pouls, mais ces symptômes peuvent se trouver dans le délire alcoolique simple et ne sauraient suffire au diagnostic. Il faut vraiment avoir ces faits présents à l'esprit pour ne pas accorder aux troubles intellectuels une importance qu'ils ne sauraient avoir. Les signes vraiment caractéristiques sont : 1° la fièvre que nous pouvons aujourd'hui apprécier, doser en quelque sorte d'une façon exacte, le thermomètre à la main, toutes les fois que, chez un malade atteint d'alcoolisme aigu, indemne de toute complication étrangère, la température prise au rectum, après avoir oscillé pendant deux ou trois jours autour de 39 degrés, s'élèvera à 40 ou 41, le pronostic sera grave ; 2° le désordre du mouvement : il faut tenir compte de l'intensité, de l'activité de ces troubles, de leur durée, de leur persistance, de leur degré de généralisation ; si le tremblement, d'une intensité moyenne, s'est emparé de tous les muscles du corps, s'il s'accompagne de secousses, de frémissements, d'ondulations musculaires, si ces phénomènes persistent pendant le sommeil, on arrive vite à l'épuisement nerveux; la persistance de ces symptômes est l'indice d'un travail irritatif, occupant les centres nerveux, plus particulièrement l'axe rachidien, irritation dont malheureusement l'autopsie donne la preuve trop fréquente. Enfin, après quelques jours de cette agitation dont on ne peut s'expliquer ni l'acuité, ni l'intensité, ni la généralisation, survient la faiblesse musculaire, qui trouve une explication suffisante dans les hyperémies parfois si considérables et les hémorrhagies plus ou moins étendues que révèle l'autopsie.

Le délire alcoolique est l'objet d'une étude approfondie, depuis son origine, depuis ces premiers changements dans le caractère du malade qui indiquent qu'asservi désormais à sa funeste passion, il n'est déjà plus lui-même, jusqu'au moment où, après s'être accentué sous une des formes, maniaque, mélancolique ou stupide, il arrive à la démence ou à la paralysie. Les manifestations concomitantes, les symptômes gastriques, les crampes, les hallucinations si caractéristiques des alcooliques, leurs rêves, leurs cauchemars, les convulsions, les altérations de la sensibilité du mouvement de la circulation, tout est décrit et discuté comme cela pouvait l'être par un médecin expérimenté qui a tous les jours sous les yeux les faits dont il parle.

Anatomo-pathologiste convaincu, M. Magnan recherche avec avidité et dépeint minutieusement chez l'homme qui s'est tué par des excès des lésions identiques à celles dont il a provoqué artificiellement la production chez les animaux mis en expériences.

Dans la paralysie générale, consécutive à l'alcoolisme, d'accord

avec la plupart des auteurs, il voit bien plus une conséquence de la prédisposition héréditaire qu'un effet spécial des excès. Et en effet ces excès eux-mêmes ne sont-ils pas plutôt les premiers symptômes de la paralysie générale, n'appartiennent-ils pas à ce groupe innombrable de désordres si variables, si imprévus, qui caractérisent si souvent le début de la maladie? On peut ajouter, je crois, que la maladie une fois confirmée, ne diffère que bien peu de la paralysie générale vraie, si même elle en diffère.

Le livre finit par des considérations sur le délire alcoolique qui se développe longtemps après les excès, sous l'influence des maladies intercurrentes. On voit l'individu soustrait longtemps aux effets de la boisson sans manifester le moindre trouble intellectuel tant qu'il est en santé, puis, tout à coup, perdant cette faculté de résistance, livré à tous les emportements du délire dès que l'équilibre physiologique est rompu par une maladie accidentelle. FAURE.

Le Parnasse médical français, par le Dr Achille CHÉREAU. — Paris Ad. Delahaye, 1874, in-12. Prix : 7 fr.

Une mention, faute de mieux, à ce curieux dictionnaire des médecins-poëtes de la France. L'auteur a cru devoir s'excuser, dans une préface érudite et spirituelle (deux épithètes rarement associées), en rappelant ceux de nos confrères qui ont disserté sur les poëmes médicaux et les poëtes-médecins. Il s'est plu à démontrer que la médecine n'exclut pas la poésie, et, comme il le dit, que le temple d'Epidaure est rapproché des sources d'Hippocrène.

La lecture des morceaux choisis par un lettré homme de goût comme le Dr Chéreau, ne laisse guère l'impression que l'union de la poésie et de la médecine ait été une des plus heureuses inspirations de la mythologie.

Les médecins, sauf de douteuses exceptions, s'élèvent à peine au-dessus du niveau des versificateurs *dilettante*, corporation presque innombrable, et dont on trouve des échantillons jusque dans les professions les moins libérales. La préface et les notices critiques accolées au nom de chaque auteur semblent ce qu'il y a de plus vraiment littéraire dans le livre : s'il existe des médecins-poëtes, on attend encore la venue d'un poëte-médecin.

Manuel de médecine opératoire, par MALGAIGNE, 8e édition, par Léon Le Fort, 1re partie, 1874 (Germer Baillière), 1 vol. 18 de 62 pages. Prix : 7 francs.

Le Traité de médecine opératoire de Malgaigne, dont la valeur est acquise depuis longtemps, ne devait pas disparaître des mains de la génération actuelle, suivant l'expression du professeur L. Le Fort; aussi cet auteur a-t-il cru devoir en publier une édition nouvelle. Cette édition formera deux volumes, dont l'un ne comprendra que

les opérations générales, c'est le volume paru jusqu'ici; tandis que l'autre traitera des opérations spéciales.

Comme on le voit, le Manuel de Malgaigne devient ainsi un véritable Traité de médecine opératoire, et pour le compléter il n'a pas seulement fallu y ajouter un certain nombre de paragraphes, mais aussi des figures, condition de clareté souvent indispensable, surtout pour ces sortes d'ouvrages.

Autant que possible L. Le Fort n'a pas modifié notablement le texte primitif de Malgaigne, et les nombreuses additions qu'il a dû faire sont placées entre deux parenthèses. C'est là, on le comprend, une excellente méthode pour indiquer au lecteur les parties essentiellement nouvelles ou celles qui, déjà traitées par Malgaigne, ont dû être développées plus complètement.

Parmi les points qui appartiennent au professeur Le Fort, nous signalerons plus spécialement les appréciations des principales ligatures artérielles, celles des résections et des amputations. Les articles consacrées à l'ablation de l'astragale, à la résection du genou, et à la résection de la hanche sont entièrement refaits, et l'auteur a beaucoup ajouté aux chapitres qui ont trait aux résections du membre supérieur, dont les procédés multiples offrent une grande importance.

La mortalité consécutive aux amputations est l'objet d'une analyse fort intéressante, que nous recommandons au lecteur. L. Le Fort y indique un mode de pansement progressif déterminant la réunion immédiate profonde, et évitant ainsi les complications qui surviennent si souvent lorsque l'os suppure, en particulier l'infection purulente.

L'étude des amputations et des articulations a fourni l'occasion au professeur Le Fort de rappeler les résultats obtenus dans ces dernières guerres et de donner une appréciation, aussi exacte qu'il est possible de le faire actuellement, des diverses méthodes et procédés utilisés par les chirurgiens. Les remarques complètent en quelque sorte les réflexions déjà faites par Malgaigne et offrent un intérêt considérable pour les praticiens.

Parmi les désarticulations, nous signalerons tout ce qui se rapporte à l'amputation tibio-tarsienne; l'appréciation des procédés de Syme, de Roux, Pirogoff; le parallèle des amputation médio-tarsienne, sous-astragalienne, tibio-tarsienne et sus-malléolaire; enfin l'opération proposée et exécutée avec succès par L. Le Fort, dans laquelle il « laisse le talon absolument intact en sciant horizontalement le calcanéum au-dessous de ses surfaces articulaires avec l'astragale et de retrancher tout le plateau articulaire du tibia au niveau des malléoles.

Comme on le voit, cette première partie du Manuel de Malgaigne

contient plus spécialement toutes les opérations générales, celles qui s'apprennent et s'exécutent à l'amphithéâtre; aussi, croyons-nous que l'auteur a bien fait de séparer ainsi cette nouvelle édition du Manuel, de façon à rendre son usage plus facile aux étudiants. Nous avons déjà dit, d'ailleurs, que les nombreuses figures intercalées dans le texte ajoutaient encore à la clarté et à l'utilité du livre.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Des synovites tendineuses aiguës, par H. Pillenet. Chez A. Delahaye (Thèse de Paris, 1874). — Prix : 2 fr.

L'auteur divise son travail en quatre parties :

I. — Le premier chapitre a trait à l'anatomie et à la physiologie des synovites tendineuses; l'auteur en décrit avec soin la position, les rapports aux membres supérieurs et inférieurs.

II. — L'anatomie pathologique constitue le deuxième chapitre; H. Pillenet s'appuyant sur les recherches de Cornil et Ranvier, à propos du tissu conjonctif, croit pouvoir en déduire quelque chose d'approximatif sur l'inflammation des synoviales tendineuses.

Quoi qu'il en soit, il divise les phénomènes qui peuvent survenir en cinq périodes :

1° La période de congestion et d'exsudation superficielle;

2° La période de l'organisation ou plastique;

3° La période de suppuration;

4° La période de résolution;

5° Enfin le passage à l'état fongueux.

III. —L'étiologie comprend l'examen des causes externes et surtout traumatiques, et celui des causes internes, parmi lesquelles la blennorrhagie, la syphilis sont l'objet de remarques spéciales.

IV. — Les cinq périodes examinées à l'article Anatomie pathologique sont de nouveau passées en revue, au point de vue de leurs symptômes. Toutefois, ces périodes ne se succèdent pas fatalement, et parmi les synovites qui ne franchissent guère la période d'exsudation plastique et séreuse, l'auteur signale plus spécialement les synovites tendineuses blennorrhagique et syphilitique.

Quelques mots sur le diagnostic des synovites tendineuses et sur leur traitement terminent ce travail complet par douze observations et un index bibliographique.

Errata au N° de Juillet.

Page 51, *au lieu de :* on dépassait la dose de 2 gr., 50 de teinture, *lisez :* la dose de 0 gr., 50.

Page 62, *au lieu de :* à la dose quotidienne de 3 grammes, *lisez :* à la dose quotidienne de 2 grammes.

Les rédacteurs en chef, gérants,

Ch. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris. A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE

SEPTEMBRE 1874.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DE LA PYOHÉMIE CHRONIQUE (INFECTION PURULENTE CHRONIQUE).

DE LA NATURE DES ACCIDENTS TERTIAIRES DE LA VARIOLE, DU CHOLÉRA, DU SCORBUT, ETC.,

Par le Dr Armand DESPRÉS,
Chirurgien de l'hôpital Cochin, Professeur agrégé de la Faculté de Paris.

Il est deux ordres de faits bien acquis, bien prouvés, que l'on peut vérifier chaque jour, et la doctrine qu'ils inspirent peut être formulée de la sorte :

1° Les maladies infectieuses, telles que la morve, la pyohémie aiguë et la peste, offrent des caractères communs, des lésions métastatiques disséminées, rapidement développées, qui ont le caractère suppuratif, et dont le pus est franc et bien lié.

2° Les suppurations chroniques des os à échéance plus ou moins longue, conduisent les malades à la tuberculisation pulmonaire, même en l'absence dè toute prédisposition; c'est ce que M. Velpeau a avancé le premier, et que Bazin a confirmé après lui.

Il est impossible de méconnaître que les deux séries de faits ont une connexité; le parallélisme entre la lésion originelle et les lésions finales du côté du poumon est tout à fait appréciable.

La scrofule congénitale ou héréditaire dont personne jusqu'ici n'a donné la formule exacte, semble être le type de ce que l'on peut appeler la pyohémie chronique héréditaire, la scrofule acquise pouvant être désignée sous le nom de pyohémie chronique acquise. Aussi beaucoup de pathologistes semblent disposés à mettre sur le compte de la scrofule, les suppurations chroniques des os suivies de tuberculose. Mais ce sont là des interprétations *a priori* devenues banales, qu'il faut contrôler par des observations, et il nous paraît possible d'éclairer le sujet par de nouvelles observations.

§ I.—*Origine et mécanismes des abcès métastatiques dans la pyohémie aiguë et dans la pyohémie chronique*, — Les maladies inflammatoires terminées par suppuration sont caractérisées par la cessation complète de la vie dans la partie qui suppure, et par une cessation momentanée des phénomènes de la circulation capillaire au voisinage de l'abcès. Les capillaires sont oblitérés par les globules sanguins accolés les uns aux autres. L'oblitération des capillaires qui se traduit à l'extérieur par la rougeur et l'empâtement de la région, n'est pas permanente, elle ne l'est pas plus que l'oblitération des capillaires qui existe dans les parties enflammées qui ne doivent point suppurer. Ces phénomènes sont très-visibles sur la membrane interdigitale de la grenouille lorsqu'on y a provoqué une inflammation simple.

Les oblitérations sont passagères, et les choses se passent de la manière suivante : ou bien le vaisseau se rompt, les globules sanguins se répandent dans les tissus, se désagrégent et se métamorphosent en éléments embryoplastiques, en graisse et en pigment ; ou bien le vaisseau devient peu à peu perméable et les globules accolés les uns aux autres par groupes de 3 à 15, rentrent dans la circulation et vont s'échouer dans un quelconque des viscères, le poumon d'abord, le foie, la rate ensuite, et quelquefois dans les capillaires de la muqueuse digestive ou de la peau. Ces migrations de globules accolés constituent des embolies au même titre que les caillots volumineux formés dans les veines qui viennent échouer dans le poumon qui les arrête au passage.

Ces faits sont aujourd'hui acquis et prouvés depuis les travaux de Virchow, Coze et Feltz. C'est pourquoi l'infection purulente ou pyohémie aiguë avec abcès métastatique a été interprétée comme une maladie à embolie, et on est revenu à l'ancienne théorie de Gaspard Cruveilhier et de Ducrest; la phlébite capillaire a été remise en honneur même par ceux des anatomo-pathologistes qui croyaient le plus au transport des produits de l'inflammation dans le sang.

Les observations qui ont été publiées, jusqu'à ce jour, prouvent que les poussières métalliques, le pus, les matières putrides, les tubercules même (1), ont déterminé des abcès métastatiques dans les poumons. Bien plus, des expériences de M. Liouville, il résulte que le sang d'un tuberculeux inoculé est susceptible de produire les mêmes accidents que le pus tuberculeux (2).

Il y a, à côté de l'infection purulente ou pyohémie aiguë où les phénomènes sont si apparents, une série de maladies à suppurations ou inflammations chroniques désignées sous le nom vague de scrofule, lymphatisme, d'abcès froid, de tubercules des os et de tuberculose, et sous le nom de syphilis viscérale, qui doivent être rapprochés de la pyohémie. Seulement, au lieu que les accidents métastatiques paraissent peu après la lésion originelle, ils se montrent à des époques fort éloignées. De même que nous voyons certains corps étrangers enfermés dans les tissus, causer de suite un abcès, tandis que d'autres séjournent longtemps dans les tissus, et n'y provoquent une inflammation que de longues années après leur introduction.

Ici, une objection nous sera opposée, on nous dira que l'on voit survenir des accidents de la même nature que ceux auxquels nous réservons le nom d'abcès métastatiques chroniques, chez des malades qui n'ont eu aucune maladie constitutionnelle antérieure, aucune suppuration chronique. A cela, il est facile de répondre que dans de semblables conditions les médecins

(1) Discussion sur la tuberculose. (*Bull. Acad. de médecine*; 1868-69.)

(2) Liouville. *Bull. Soc. de Biol.*, janvier 1873.

invoquent l'hérédité de la diathèse, scrofule, syphilis ou tuberculose, et que l'on n'a pas de motif pour repousser l'hérédité de la pyohémie chronique. Sous ce rapport il y a toute une série d'études à faire sur les maladies des pères et mères d'enfants devenus scrofuleux dans le bas âge, afin de savoir quelles sont les maladies qu'ont eues les parents dans leur jeunesse, avant la naissance de l'enfant qui est devenu scrofuleux.

Depuis plusieurs années, j'ai été frappé de voir des sujets, vivant dans des conditions hygiéniques relativement bonnes, et qui n'avaient dans leurs antécédents de famille et dans leur jeunesse aucune maladie tuberculeuse ou scrofuleuse, présenter entre autres lésions des abcès froids et des caries que nous rencontrons habituellement chez les scrofuleux ou tuberculeux. Après avoir recherché la cause de ces lésions, je suis arrivé à pouvoir établir que les maladies accidentelles antérieures des sujets étaient la cause de ces lésions tardives, et que l'on pouvait les désigner sous le nom d'accidents tertiaires ou abcès métastatiques tardifs, ce qui constituerait donc la pyohémie chronique.

§ II. — *Observations de varioles suivies à longue échéance de périostites, d'ulcères et d'abcès froids.* — Les faits que j'ai réunis et qui me paraissent concluants sont les suivants. Les premiers, les plus nombreux, sont ceux qui ont trait aux accidents tardifs de la variole, et que l'on pourrait appeler les accidents tertiaires de la variole.

A côté de ces faits, j'ai rassemblé des cas où la maladie antérieure, dont les suites ont été des lésions gommeuses, des abcès froids, était le choléra et la rougeole.

Enfin, pour mieux établir encore l'origine embolique de ces lésions tardives, j'ai observé des cas où le scorbut et des contusions graves ont été la seule origine à laquelle on put rapporter les gommes des ulcères ou des caries.

Il y a déjà, dans la science, un certain nombre de faits où l'on a vu, peu de temps après le développement de la variole et pendant la période de dessiccation des pustules, des abcès sous-périostiques. Une des premières observations qui aient été publiées à

ce sujet, est l'observation de Lombard (1), où il est question d'un enfant de 9 ans, qui, cinquante jours après une variole confluente, eut des abcès sous-périostiques au niveau des deux clavicules et une nécrose de ces deux os et présenta, en même temps, une périostose du fémur. Ce fait est semblable à des observations d'abcès sous-périostiques suivis de nécrose, qui ont été publiés dans les ouvrages plus modernes, où l'on voit, par exemple, cet accident suivre d'assez près une rougeole.

Les faits qui suivent ont été recueillis à l'hôpital Cochin, pendant la seule année 1873. Ce sont des faits communs, on le voit, puisque j'ai trouvé neuf malades capables de fournir, en si peu de temps, un tel nombre d'observations.

Observation I. — *Abcès chronique froid de la fosse iliaque. Variole récente.* — Au n° 46 de la baraque n° 2, est couché le nommé Louis Sarre, employé de chemin de fer, âgé de 25 ans.

Il est entré le 20 décembre 1872. Comme antécédents, nous trouvons que cet homme, dans sa jeunesse, n'a jamais eu d'accidents cutanés, oculaires, ganglionnaires, etc., de nature strumeuse ou autre; qu'il n'a pas de diathèse héréditaire : son père est mort d'une fluxion de poitrine; sa mère vit encore; les frères et sœurs ont tous vécu et sont tous bien portants.

Cet homme n'a jamais contracté d'affection de nature vénérienne.

En janvier 1871, S..., soldat et prisonnier en Prusse, contracta une variole confluente qui le retint un mois à l'hôpital.

Il eut des abcès multiples consécutifs; un mois après la guérison de ces abcès, il eut une kérato-conjonctivite, suivie de la production d'une taie sur l'œil gauche, qui disparut promptement. Le malade, d'ailleurs, qui raconte le fait ne consulta aucun médecin à cette époque pour cet accident.

En novembre 1872, apparaît, sans cause appréciable, dans la région iliaque gauche, une tumeur qui grossit graduellement. Pendant plusieurs mois, l'apparition de la tumeur avait été précédée de douleurs, s'irradiant d'abord dans la cuisse et l'aine, du côté droit, puis bientôt et plus particulièrement du côté gauche et dans le scrotum. Le malade a interrompu son service à cette époque; les douleurs se sont apaisées à la suite de quelques bains sulfureux.

Point lombaire douloureux à la pression et à la percussion ; crête de l'os des iles douloureuse.

1) Lombard. Nécrose des deux clavicules. (*Arch. de méd.*, 1re série, t. X, 429).

Diagnostic : abcès par congestion symptomatique d'une altération de l'os coxal.

Le malade est resté pendant trois mois à l'hôpital Cochin. Son abcès s'est ouvert seul; le malade, après avoir suppuré pendant longtemps, quitte l'hôpital dans le *statu quo*, avec une fistule conduisant sur la crête iliaque dénudée.

Voilà un fait très-concluant, il s'agit ici d'un abcès sous-périostique chronique avec carie, tel qu'on les rencontre chez les malades dits scrofuleux ou tuberculeux. Il n'y a aucun accident de scrofule et de tubercules dans sa famille, et l'abcès se montre sans cause appréciale un an après une variole confluente compliquée d'abcès. Je n'hésite pas à penser qu'il y a eu ici abcès sous-périostique chronique de l'os iliaque.

Obs. II. — *Arthrite chronique du genou gauche. Variole récente.* — Gros (Auguste), 29 ans, célibataire, garçon de magasin, né à Pouilly (Côte-d'Or), entré à l'hôpital Cochin, 1re baraque, n° 3, le 27 mai 1872.

Pas d'antécédents héréditaires scrofuleux, tuberculeux ou syphilitiques. Le malade a eu des fièvres intermittentes pendant dix mois de suite ; aucunes traces de manifestations, soit actuelles, soit anciennes, de la diathèse rhumatismale.

Le 4 avril 1870, le malade fait une chute sur les deux genoux, de trois marches d'escalier.

Quelques accidents inflammatoires assez légers survinrent consécutivement à cette chute, et du côté des deux articulations des genoux. Le genou gauche était resté plus douloureux que l'autre, quoique le malade pût être considéré comme guéri.

Le 14 juin 1870, variole confluente, qui dure environ quatre mois avec ses complications (abcès multiples et kératite).

A son entrée à l'hôpital, le malade présente les signes d'une tumeur blanche à forme osseuse; l'extrémité supérieure du tibia est douloureuse et est très-augmentée de volume ; peu de liquide dans l'articulation.

Le malade est traité par l'immobilisation dans un appareil ouaté, mais la lésion osseuse, qui est la cause de la permanence de l'arthrite, produit de temps en temps des douleurs vives, et le malade ne peut marcher sans appareil. La suppuration osseuse qui est centrale ne tardera sans doute pas à se produire.

Il y a, dans cette observation, des accidents fébriles intermittents antérieurs, mais on ne saurait mettre sur leur compte la

disposition à la tumeur blanche, le traumatisme était antérieur à la variole, et c'est seulement un an après la variole que les douleurs ainsi que le gonflement ont paru dans l'article.

Obs. III. — *Abcès sous-périostique du fémur droit. Variole.* — Jouvion (Auguste), âgé de 29 ans, chaudronnier, est entré aux baraques de Cochin le 23 avril 1873.

Il souffre depuis quelques jours d'un abcès siégeant vers le tiers supérieur de la partie externe de la cuisse droite. Au-dessous de cet abcès, on sent que l'os est considérablement augmenté de volume; et il est facile d'arriver jusqu'à lui au moyen d'un stylet introduit par l'ouverture de l'abcès. La suppuration est assez abondante au début, elle a diminué depuis la fin de mai.

Ce malade a eu, en ce point, un abcès analogue au mois de février 1873, dont la durée a été à peu près d'un mois et s'est refermé.

Aucun antécédent syphilitique, scrofuleux ou tuberculeux pour lui-même ou dans la famille. Il est frère de six enfants qui, tous, sont bien portants.

Il n'a pas été vacciné.

Mais le malade a eu la variole confluente à l'âge de 7 ans; cette variole a laissé des traces sur la figure du malade. Quelques mois après sa variole, il a été atteint d'une fièvre muqueuse grave, qui l'a tenu plus de deux mois au lit et à l'hôpital.

Il y a sept à huit ans, il a eu un abcès ganglionnaire, dit-il, au cou du côté gauche (une adénite). Le malade a eu, en outre, un peu avant l'abcès du côté droit une tumeur du côté gauche, au niveau du grand trochanter, qui est un abcès chronique en voie de formation.

Le 10 août 1873, l'abcès froid est très-développé du côté gauche, et a tous les caractères des abcès froids.

La multiciplicité des lésions, l'absence de tout antécédent de maladie diathésique constituent, on le voit, le caractère de cette observation.

Obs. IV. — *Acné ulcéreuse. Variole antérieure.* — Biez (Auguste), âgé de 54 ans, est couché au n° 24 de la baraque n° 1.

Il entre le 3 mars 1873, porteur d'une *acné ulcéreuse.*

Cet homme qui dit n'avoir jamais eu de boutons, ne présente pas d'antécédents héréditaires marqués. Ses père, mère, frères et sœurs sont en bonne santé et n'ont jamais été malades. A l'âge de 4 ou 5 ans il a eu, dit-il, quatre ganglions qui se seraient abcédés à la région cervicale, et que le chirurgien aurait ouverts avec le bistouri : traces de cicatrices peu apparentes.

Antécédents syphilitiques nuls. Mais il y a cinq ans, notre malade a eu une variole, discrète il est vrai. On trouve quelques cicatrices de pustules varioliques au visage.

Jusqu'à cette époque, le malade n'avait jamais eu d'éruption cutanée.

Les lésions que présentait le malade étaient des plaques ulcérées sur le dos et sur le cou, ces plaques avaient le volume d'une pièce de 1 centime, irrégulière, et semblaient formées par la réunion de plusieurs boutons d'acné ulcérés, les croûtes étaient jaune d'or. Il n'y avait pas d'engorgements ganglionnaires dans les aisselles.

L'éruption que l'on observait chez le malade et qui était la première à sa connaissance qu'il eût présentée, n'avait le caractère d'aucune éruption dartreuse classée. Elle me paraissait se rapprocher beaucoup de l'acné ulcéreuse.

Obs. V. — *Tumeurs blanches des articulations du carpe. Tubercules des testicules. Tuberculisation généralisée. Variole confluente antérieure.* — Mitenne (Philibert), 45 ans, champignoniste, entré à l'hôpital Cochin, 2e baraque, le 28 mars 1873.

Antécédents syphilitiques nuls. Le malade n'a aucun antécédent strumeux. Aucune affection diathésique, constitutionnelle et héréditaire, n'existe chez les membres de sa famille.

A l'âge de 31 ans, il y a quatorze ans, le malade contracte une variole confluente, qui a laissé de nombreuses cicatrices au visage et sur le corps.

Au mois de mars 1872, c'est-à-dire treize ans après, le malade tombe d'une échelle sur le poignet gauche : il n'avait point eu de fracture, c'était seulement une entorse du poignet. Tuméfaction et accidents inflammatoires consécutifs, qui ne disparaissent pas et deviennent insensiblement le point de départ des tumeurs blanches multiples, dont les articulations du carpe et du métacarpe sont actuellement atteintes.

Le malade, qui se refusait à l'amputation du bras, a été traité par les bandages compressifs, renouvelés tous les quinze jours.

Au mois de septembre une cystite survint et fut améliorée par les injections veineuses, au mois d'octobre le malade se décida à l'ampuration.

La plaie suivit d'abord son cours régulier, puis elle fut atteinte de pourriture d'hôpital à forme ulcéreuse. En même temps les deux testicules devinrent durs et bosselés, les épididymes étaient tuberculeux, surtout le siége du mal. Il y avait un double testicule tuberculeux.

Pendant le mois de novembre, les signes de la tuberculisation pulmonaire apparurent. Sueurs abondantes, diarrhée et hémoptysies. Le malade s'éteignit le 8 décembre.

Autopsie. — 10 décembre 1873. Les plèvres sont adhérentes aux côtes par d'anciennes adhérences. Les deux poumons sont parsemés de très-nombreuses granulations tuberculeuses, quelques-unes de ces granulations commencent à se ramollir, mais le plus grand nombre est à l'état cru, et paraît être le résultat d'une poussée récente. Le cœur ne présente rien d'anormal.

Abdomen. — Foie gras. Tout le système génito-urinaire est atteint de tubercules. Le rein gauche présente à son centre un ramollissement caséeux complet, tandis qu'à sa périphérie, la substance corticale est parsemée de petites granulations blanchâtres tuberculeuses. Le rein droit est à peu près normal, il paraît cependant être graisseux par place.

La prostate est ramollie dans une partie de son étendue et indurée dans l'autre. Cystite chronique avec épanchement sanguin et teinte violacée de la muqueuse. Les deux épididymes sont remplis de tubercules à l'état caséeux.

Ce malade, sous l'influence d'un traumatisme assez peu violent pour ne causer aucune fracture, a eu une synovite du poignet avec ostéo-périostite de voisinage qui a peut-être été primitive. Pendant le cours de cette tumeur blanche, auparavan peut-être, il y avait déjà des tubercules du rein si l'on en juge par l'étendue des lésions. La tuberculose pulmonaire était ici consécutive, toutes les cachexies scrofuleuses et syphilitiques offrent une marche analogue.

OBS. VI. — *Tumeur blanche du genou. Variole antérieure.* — Garans (Antoine), 44 ans, célibataire, palefrenier, entré le 31 mars 1873.

Le début de l'affection dont il est porteur, remonte à une chute que le malade fit le 4 août 1871, en portant un sac pesant 96 kilos. Immédiatement, contusion violente du genou droit, luxation de la rotule en dehors, et consécutivement hydarthrose. Bientôt les accidents dus au développement d'une tumeur blanche s'étant déclarés, le malade dut entrer à l'Hôtel-Dieu où il fut soigné par la cautérisation transcurrente, les pointes de feu et l'immobilisation, traitement aujourd'hui encore continué. Un mieux notable se fait sentir, mais les os sont tuméfiés, ce qui indique que les os participent à l'inflammation articulaire. Le malade est encore à l'heure actuelle à l'hôpital, et il ne peut pas poser le pied à terre, accuse des douleurs du genou.

Antécédents : Aucuns accidents scrofuleux dans la jeunesse; pas

de rhumatismes ; chancres mous et blennorrhagie légère il y a quinze ans; pas de traces de syphilis confirmée.

Mais le malade a eu une variole confluente à l'âge de 5 ans, variole dont il a conservé les cicatrices nombreuses et très-apparentes au visage.

Voici une observation qui sera sans doute discutée, car outre la variole confluente, le malade a eu postérieurement à la variole, un chancre et une blennorrhagie légère. Mais qui peut dire que c'est l'une des deux maladies qui, plutôt que l'autre, est la cause prédisposante en vertu de laquelle la tumeur blanche s'est développée. Je n'ai pas besoin de rappeler que les traumatismes seuls, sans fractures avec plaie, ne sont pas capables de causer la nécrose et une tumeur blanche ; ils ne causent de tumeurs blanches que chez les malades prédisposés, comme ils ne causent d'arthrite sèche que chez les sujets qui ont l'étoffe de l'arthritis.

Obs. VII. — *Ulcères des jambes. Variole antérieure confluente et traumatisme.* — Floner (Jean), conducteur de voitures, âgé de 56 ans, couché au n° 28 de la baraque n° 2.

Le malade n'a présenté dans sa jeunesse aucun accident de scrofules; il n'a jamais eu ni gourmes, ni glandes, ni maux d'yeux et d'oreille avant 10 ans, le malade ne précise pas d'avantage; à 12 ans Floner contracte une variole confluente qui laisse des traces très-évidentes aujourd'hui encore. Le malade n'a jamais eu la syphilis. Antécédents héréditaires nuls ; sa mère est morte du choléra ; son père vit encore et n'a jamais fait de maladies. Il entre à l'hôpital Cochin le 19 juin 1872, six mois après le début de l'affection dont il est porteur, c'est-à-dire d'ulcères nombreux des deux jambes, surtout à gauche.

L'aspect des ulcères est celui d'ulcères syphilitiques. Les bords taillés sont à pic et décollés, et affectent la disposition en cercle. Sur une surface rouge on voit 3 ou 4 ulcérations comme taillées à l'emporte pièce. Sous nos yeux, ce mode de développement est saisissable, il se forme d'abord une plaque rouge, et un point ou deux se ramollissent comme de petits abcès froids, et s'ouvrent seuls en donnant issue à du liquide sirupeux, ce sont là des ulcères gommeux.

Le malade a eu la jambe droite brisée par un coup de pied de cheval il y a sept ans (et fracture comminutive probablement des deux os de la jambe, accompagnée d'une double plaie), qui s'est parfaitement guérie. Un érysipèle s'était développé autour de la plaie.

Cette observation est des plus caractéristiques, les ulcères gommeux sont évidents.

Voici maintenant une observation où il y a eu des gommes évidentes après la variole, chez une malade qui dans sa jeunesse a eu des gourmes.

Obs. VIII. — *Gommes. Variole antérieure. Gourmes dans la jeunesse.* — Au mois de décembre 1873, une malade ayant l'apparence extérieure de la santé, s'est présentée à la consultation de l'hôpital Cochin. Cette femme, âgée de 36 ans, a perdu son père âgé de 72 ans et sa mère âgée de 70 ans. Elle a trois frères plus âgés qu'elle qui sont, dit-elle, faibles de la poitrine; à 22 ans elle s'est mariée à un homme qui est d'une chétive santé, et dont elle a eu un enfant qui est délicat de la poitrine, telles sont ses expressions.

Cette malade a eu, dans son enfance, des gommes, mais point de maux d'yeux et point d'engorgements ganglionnaires.

A 16 ans, elle a eu la variole qui a duré un mois, et dont elle porte au visage quelques marques. A la suite de la variole elle a eu un abcès du cuir chevelu.

A 18 ans il lui est survenu, à la région lombaire, un abcès qui s'est ouvert, a suppuré assez longtemps et est devenu phagédénique.

A 28 ans, nouvel abcès froid.

Enfin, actuellement, la malade a un abcès froid fluctuant sur le milieu de la clavicule tuméfiée et dure, que nous avons diagnostiqué une gomme périostique.

Le 15 janvier, l'abcès semble menacer de s'ouvrir seul.

Le 1er février, l'abcès ou plutôt la gourme se résorbe, la tumeur est flasque et la peau est brunâtre. Nous assistons à la résorption d'une gomme.

Pour tout traitement, la malade était soumise aux badigeonnages avec la teinture d'iode, et prenait une cuillerée à bouche de sirop d'iodure de fer dans une tasse de tisane de houblon.

Depuis, nous avons revu la malade; elle a eu deux nouvelles gommes qui cette fois ont suppuré.

Jusqu'à la variole il n'y avait eu que des gourmes dans la première enfance, la variole est à peine passée que deux ans après il y a une gomme sous-cutanée, dix ans après nouvelle gomme, enfin aujourd'hui, la malade présente une gomme sous-périostique de la clavicule. Les frères et sœurs sont d'une chétive santé, cela est une marque de disposition héréditaire vers la scrofulose chez notre malade, quoiqu'elle n'ait eu que

des gourmes dans son enfance. Peut-être quelques esprits attachés aux théories de la métamorphose de la syphilis penseront-ils à une syphilis héréditaire. Mais avant de faire intervenir l'inconnu il serait peut-être préférable de faire entrer en ligne de compte ce qui est positif et bien connu, je veux dire la variole.

Obs. IX. — *Exostoses.* — Ducros (Jean-Jérémie) âgé de 35 ans, commissionnaire, couché au n° 37 de la baraque n° 2.

Antécédents héréditaires nuls. Constitution forte, robuste. Pa de trace de scrofule. Accidents syphilitiques antérieurs nuls.

Le malade a eu la variole à l'âge de 2 ans. — Cette affection fut suivie d'abcès sous-périostiques siégeant à la région du coude, au niveau de l'humérus et du cubitus. Ankylose incomplète consécutive.

Le malade actuellement a le bras coudé presque à angle droit : les mouvements d'extension et de flexion sont très-limités; cette fausse ankylose remonte à l'époque de sa variole.

Aujourd'hui le malade offre encore deux exostoses symétriques situées de chaque côté au niveau des deux parties postéro-externes des deux apophyses olécraniennes, et une ankylose double incomplète des deux articulations du coude.

J'ai déjà écrit que les exostoses étaient un mode de cicatrisation des périostites et périostoses dans la syphilis (1). Je pense que les exostoses en général sont des cicatrisations de périostoses; aussi je n'hésite pas à attribuer à des abcès sous-périostiques d'origine varioleuse les exostoses irrégulières, quoique symétriques, que présente ce malade.

Sans doute, on pourrait dire que ce sont là des exostoses ostéogéniques ; mais je ferai remarquer qu'ici l'exostose est sur un point d'ossification normal et que les exostoses ostéogéniques ne sont pas situées, en général, sur les points d'ossifications épiphysaires mêmes, mais bien en dehors d'eux, puisque ce sont des points épiphysaires supplémentaires ainsi que l'a fait remarquer M. Broca.

Voilà une série de faits probants, est-ce à dire que tout varioleux a ou aura des accidents tertiaires ou des accidents métastatiques tardifs? Non certes. On a vu des embolies et des thromboses

(1) Després. Traité de la syphilis. Paris, 1873.

chez des malades atteints de pleurésie et ce n'est pas à dire pour cela que tout pleurétique doit avoir des tromboses pulmonaires; et il n'est pas besoin de rappeler que tous les syphilitiques n'ont point d'accidents tertiaires et tous les enfants atteints de rougeole ne sont pas atteints ultérieurement de tuberculose. Il y a des cas défavorables, comme l'on a vu quelques malades atteints d'embolies veineuses à la suite de fractures de jambe, quand la généralité des fractures semblables échappent au danger de cette complication.

§ III. — *Pyohémie chronique consécutive au choléra. Gommes consécutives à des traumatismes.* — La tuberculose qui suit la rougeole et même la coqueluche, chez des enfants dont les parents sont sains et n'ont aucun des caractères de la diathèse scrofuleuse, tuberculeuse ou syphilitique, est une preuve certaine que des maladies infectieuses autres que la variole engendrent la pyohémie chronique. Les malades atteints de scorbut qui sont morts tuberculeux sont encore des preuves que les infarctus sanguins sont le point de départ de la pyohémie chronique. Le choléra lui-même engendre la pyohémie chronique par le même mécanisme que le scorbut. Voici à cet égard une observation des plus concluantes.

Obs. X. — *Gommes multiples. Scrofule. Attaque de choléra grave antérieurement.* — Théodat (Antoine-Jean), fumiste, âgé de 16 ans, couché au n° 47 de la baraque n° 2.

Ce malade entre à l'hôpital le 30 avril 1873, pour une plaie contuse de la région de l'avant-bras, survenue accidentellement trois semaines avant, et en voie de parfaite cicatrisation.

Il existe en outre, à la région moyenne et antérieure de la jambe, au devant de la crête du tibia et de sa face interne, une ulcération large de 5 à 6 centimètres, d'origine spontanée et qui se rattache à l'évolution d'une gomme scrofuleuse et d'un abcès froid consécutif.

Cette ulcération, raconte le malade, est survenue à la suite de douleurs vagues et persistantes ayant débuté il y a dix mois, accompagnées d'une induration notable de la peau. Au bout de six à sept mois, il se forma successivement un abcès et l'ulcère que nous avons sous les yeux. Recouverte de bourgeons charnus très-pâles, la plaie est frappée d'une atonie très-marquée que les cautérisations ont peine à faire disparaître.

Le malade porte en outre, au niveau de la première vertèbre dorsale, un abcès par congestion du volume d'un œuf de poule, et tenant très-probablement à la carie des lames d'une des vertèbres.

Comme antécédents nous trouvons qu'il a déjà été traité il y a un an dans le service pour une ostéite des os du pied gauche, cicatrisée aujourd'hui. Il n'a pas eu d'autres manifestations scrofuleuses avant cette époque.

Ses parents se portent bien, nous les avons interrogés, ils ont eu 7 enfants, dont 6 se portent bien et n'ont eu aucune maladie grave; le seul enfant malade est celui qui fait le sujet de cette observation, et est le 3e de la famille Théodat. Il n'a pas eu la variole ni la rougeole, mais il a eu en 1865 une forte attaque de choléra, dont il a été long à se remettre, et à souffert les privations du siége de Paris, en 1870-71.

La première partie de l'observation de cet enfant a été prise en 1872. A ce moment ce garçon avait une gomme périostique ulcérée du premier métatarsien du pied gauche du côté opposé à la jambe qui a été malade en 1873. Cet enfant a donc eu une série de gommes.

Remarquons que cet enfant appartient à des gens sains qui ont six autres enfants; il n'est ni le premier ni le dernier, et seul il présente des lésions qu'on est dans l'habitude de mettre sur le compte de la scrofule. Mais il est aussi le seul qui ait eu une maladie infectieuse grave, le choléra. Ce que l'on connaît de cette maladie n'exclut point la possibilité d'infarctus sanguins. Nous savons tous que la cyanose cholérique est la cause de thromboses multiples, et les tromboses des petites veines constituent des embolies capables de voyager et d'aller se loger sous forme d'embolies capillaires dans des vaisseaux fins sur divers points du corps.

Les traumatismes qui produisent des thromboses, les unes capables de former des embolies pulmonaires suivies de mort, dont il y déjà un certain nombre d'observations dans la science, les traumatismes, dis-je, de même que le scorbut et le choléra, peuvent produire des embolies capillaires qui a longues échéances causent des abcès métastatiques chroniques. Voici un fait que je rapprocherai d'une observation publiée par M. Gentilhomme dans les *Bulletins de la Société anatomique*, et où l'on

voit une série de gommes qui étaient attribuées à la syphilis chez un malade qui avait dans ses antécédents un de ces traumatismes exceptionnels, tels qu'une chute du haut d'une maison, et auxquels il est rare que les malades survivent.

Obs. XI. — *Gommes scrofuleuses de la tête et du sternum. Traumatisme antérieur.* — Hérin (Louis), âgé de 44 ans, commissionnaire, est entré aux barraques de Cochin le 12 mai 1873.

Il porte sur la tête, du côté droit, trois petites tumeurs molles, fluctuantes et ayant toutes à peu près la grosseur d'une noix. L'une d'elles est située à la partie externe du bord orbitaire du frontal; l'autre à l'angle supérieur et antérieur du pariétal, la troisième près du bord postérieur du même os.

Il existe en outre une tumeur de même aspect à la partie inférieure du sternum; près de cette dernière, on aperçoit 2 surfaces ulcérées qui indiquent la place qu'ont occupée deux petites tumeurs de même nature, et qui avaient laissé écouler un liquide analogue a du sirop de gomme.

Ces tumeurs, qui ne sont que des gommes, ont progressé lentement depuis six mois qu'elles se sont montrées pour la première fois. Avant leur apparition, elles ont été précédées pendant trois mois de violentes douleurs de tête et de la région sternale.

Le porteur de ces gommes n'a fait aucune maladie générale ni fièvre typhoïde, ni variole, ni fièvre intermittente; il n'a point eu la syphilis. Mais il accuse dans sa jeunesse des antécédents scrofuleux ; maux d'yeux, gourmes, suppuration d'un ganglion cervical du côté gauche. Il a eu 6 enfants, les 5 premiers sont morts en bas âge d'affections diverses, le dernier vit, il est âgé de 3 ans 1/2 et n'a aucun accident scrofuleux. Il y a une douzaine d'années, chute d'un quatrième étage, et avec des contusions multiples, il n'avait eu qu'une fracture de l'extrémité inférieure de l'avant-bras gauche.

Depuis le 10 juin, l'une des gommes de la tête s'est ouverte et suppure, c'est une gomme contenant un bourbillon de tissu cellulaire sphacélé, volumineux, gros comme une noisette.

A gauche, on entend dans tout le tiers supérieur du poumon un grand nombre de craquements humides ; la tuberculose pulmonaire devient évidente.

Ce malade avait eu les accidents de la scrofule dans sa jeunesse : gourmes, adénites, maux d'yeux, cela est certain; mais tous les scrofuleux n'arrivent pas aux gommes multiples, et à la tuberculose, à un si haut degré, il faut des conditions spéciales, et je pense que le traumatisme a réveillé la scrofule en causant

une migration d'infarctus ou d'embolie dans des organes auxquels il fallait peu de chose pour les faire suppurer.

Mais voici des faits plus simples où la scrofule antérieure manque.

Obs. XII. — *Contusions multiples. Scrofules. Gommes multiples.* — Un enfant de 4 ans, né de parents sains, frère de trois enfants, n'ayant présenté aucun des accidents de la scrofule la plus bénigne et n'ayant jusqu'à ce jour, huit ans après l accident survenu au petit malade, présenté aucune maladie tenant de près ou de loin à la tuberculose, fut pris d'abcès de l'orbite, de périostose du tibia et de gomme de la première phalange de l'annulaire de la main gauche. Dix mois auparavant cet enfant avait été battu avec violence par sa mère qui, dans un moment de colère, avait dépassé les limites des corrections habituelles que peuvent supporter les enfants. L'enfant avait eu plusieurs contusions appréciables. Quatre mois après la production d'engorgements ganglionnaires, il y eut un abcès à l'amygdale, puis un abcès froid de la jambe. Enfin une stomatite ulcéreuse survint, des engorgements ganglionnaires et des abcès se succédèrent au cou; des ulcérations du larynx et de la trachée, puis la tuberculose pulmonaire emporta le petit malade, un an après l'apparition des premiers accidents. L'autopsie n'a pas été faite.

Ainsi, voilà un enfant sain qui, dix mois après des contusions multiples, a d'abord un abcès froid de l'orbite, puis toute la série des gommes qu'on peut observer chez des enfants scrofuleux. Et il est impossible de ne pas établir une relation entre le traumatisme et une série de gommes qui se développent avec autant de rapidité.

Voici une dernière observation ayant la même signification.

Contusions multiples. Périostoses ultérieures. — Leroy (Pauline), 55 ans, entrée le 6 septembre 73 (salle Saint-Jacques, n° 2.)

Enfant trouvé élevé à la campagne. N'a jamais connu ses parents.

Affirme n'avoir jamais eu ni maux d'yeux, ni gourmes, ni glandes dans l'enfance.

Aucune fièvre éruptive, pas de fièvre typhoïde, et jamais de syphilis qui se soit révélée par la moindre trace.

Il y a six ans, douleurs dans les jambes qui l'obligent à changer de profession (blanchisseuse) : quelques varices peuvent expliquer ces douleurs. Habitait Bièvre pendant le siége. — Privations. —

Rouée de coups par les Prussiens, elle eut pendant quelque temps sur la poitrine, sur les bras, sur les jambes des « grosseurs bleuâtres. »

Il y a un an, nouvelles grosseurs, « bosses le long des os. » Moins d'appétit, sueurs surtout la nuit. La malade n'a pas remarqué que les grosseurs fussent situées aux points où il y avait ou autrefois des bosses sanguines. A la fin d'octobre 1873, nouvelle poussée : nous voyons en septembre des périostoses à l'extrémité inférieure du radius gauche, aux phalanges du petit doigt de la main droite, au 2e métacarpien, au tiers inférieur du péroné droit, à l'extrémité inférieure du fémur gauche. Peau saine, non rouge et mobile. Tuméfactions diffuses, fermes, adhérentes aux os; épaississements fusiformes très-douloureux.

D'ailleurs état général assez satisfaisant : femme grande, maigre, anémique, mais ayant conservé l'appétit et le sommeil; de temps en temps nouvelles poussées, fièvre le soir et transpiration la nuit.

Ici il y a un seule et unique genre de lésions des périostoses, il n'y a aucun détail sur les maladies de ses parents, mais il n'a été constaté aucun signe de scrofules pendant sa jeunesse. Une syphilis a-t-elle existé, c'est là le seul point douteux de l'observation et ce sera sans doute l'objection qui lui sera opposée. Mais il serait au moins singulier que les premières manifestations de la syphilis aient apparu pour la première fois dix-huit mois après des violences que la malade aurait subies. Il vaut toujours mieux prendre les antécédents positifs que les antécédents douteux pour établir un diagnostic ; ce précepte qu'a toujours enseigné Nélaton était certainement l'un de ceux qui lui donnaient une supériorité incontestée dans l'art du diagnostic. Ce fait rapproché des précédents est significatif, et si les antécédents du malade étaient relatés scrupuleusement dans plusieurs observations anciennes, on pourrait réunir de nombreux exemples de cette variété de pyohémie chronique ou de gommes périostiques liée à des traumatismes anciens.

Voici maintenant un fait qui montre la relation entre une suppuration antérieure prolongée et abondante et le développement d'une arthrite.

Arthrite fongueuse sous-astragalienne gauche. — Baraque 1. — N° 45. — Loiseau (Victor), célibataire, 18 ans, garçon marchand de vin, né à Bourg-la-Reine, entré à l'hôpital Cochin le 27 août 1873.

Ce malade offre toutes les apparences de la constitution la plus

robuste. Il n'a jamais eu dans sa jeunesse d'accidents ganglionnaires, oculaires, ou autres, de nature scrofuleuse. Il n'a jamais eu la variole ni la syphilis.

Son père, qui était très-rhumatisant, est mort des suites de la tuberculose pulmonaire; sa mère est d'une bonne santé.

Le 7 septembre 1871, il se développe dans l'aisselle droite une tumeur grosse comme une noix, que le médecin de la localité ouvre par une incision au bistouri.

Tous les ganglions axillaires s'hypertrophient successivement; un assez grand nombre s'abcèdent, donnant naissance, consécutivement à leur ouverture, à une série de fistules (24 environ). Le malade porte dans l'aisselle une masse ganglionnaire du volume des deux poings.

Le malade est entré le 7 février 1872 dans le service du professeur Richet, à l'Hôtel-Dieu. Ce chirurgien lui enlève sa tumeur le 24 mai 1872. Au mois de juillet, après une suppuration très-abondante, et non encore tarie, le malade part pour Vincennes. Il restait une petite fistule dans l'aisselle, qui persiste actuellement encore.

Au mois de novembre 1872, accidents du côté du pied. — Ganglions nouveaux qui se prennent à la partie supérieure du bras. Le malade entre de nouveau dans le service de M. Richet le 21 février 1873, mais alors pour son affection du pied : un abcès froid au côté interne du cou-de-pied.

Incisions, cataplasmes, traitement interne approprié.

Enfin le malade, sorti de l'hôtel-Dieu, entre à l'hôpital Cochin le 27 août 1873, porteur d'une arthrite fongueuse sous-astragalienne gauche, jusqu'ici traitée par le repos, l'immobilisation de l'articulation dans un appareil silicaté et les pointes de feu.

Le malade a été amputé, le 5 janvier 1874, du pied (désarticulation tibio-tarsienne), et la lésion de l'articulation avait débuté par le calcanéum.

Cette année, huit mois après l'amputation, il a eu une petite gomme sur le pied droit.

Cette observation, qui offre plus d'un trait obscur, permet néanmoins d'établir une relation entre une suppuration prolongée et la production d'une lésion osseuse dans un point éloigné; je cite ce fait pour complément de démonstration, afin de comparer ce fait de pyohémie chronique aux faits de pyohémie aiguë, où les abcès métastatiques du poumon manquent et où l'on trouve à l'autopsie pour toute lésion métastatique un abcès dans une articulation.

IV. *Conclusions.*—La pyohémie chronique offre au point de vue anatomique les mêmes lésions que l'infection purulente ou pyohémie chronique, et elle présente avec cette dernière la différence qu'il y a entre les abcès froids et les abcès chauds. Mais là où la pyohémie chronique rencontre de nombreuses analogies de développement et de lésions, c'est dans la comparaison avec le farcin chronique, la syphilis, la scrofule et la tuberculose, telles qu'elles sont aujourd'hui décrites. Mais d'après ce qui vient d'être exposé et d'après les recherches faites à ce sujet pour la syphilis, je suis arrivé à conclure que toutes ces lésions tardives ne se ressemblent que parce qu'elles ont un point commun. L'origine embolique et toutes les différences, si tant est qu'il y en ait lorsque la tuberculose existe, lorsqu'il y a ce que j'appelle des abcès métastatiques chroniques du poumon, tiennent à l'époque où l'on observe la lésion pulmonaire. Le jour commence à se faire sur le sujet, et la pneumonie, la pneumonie caséeuse et les tubercules ne sont souvent que trois états différents qui peuvent se succéder et s'entrecroiser dans le courant d'une même maladie. Il en est de même de cette tuberculisation du testicule qui commence par une orchite simple en apparence.

Les lésions gommeuses de la pyohémie chronique varient; tantôt l'abcès chronique qui les constitue renferme un liquide analogue à du sirop de gomme, tantôt du pus avec des détritus blanchâtres qui sont de véritables fausses membranes, tantôt un bourbillon composé de tissu conjonctif, sphacélé et infiltré de pus. Mais ces lésions ne sont pas différentes de celles qui ont été rencontrées soit dans la syphilis, soit dans la scrofule, soit dans la tuberculose.

Les examens histologiques n'ont point ici une grande valeur; ce ne serait qu'au début, lorsqu'il n'y a qu'une induration, qu'on pourrait rencontrer des dispositions un peu caractéristiques; mais on sait combien, à ce moment, les examens sont rares et quelles difficultés il y a à distinguer là des éléments spécifiques. On trouve des noyaux arrondis translucides, des éléments conjonctifs en voie de régression, et des éléments de pus soit au centre, soit à la périphérie de la production. Virchow a dit pour la gomme syphilitique, que la granulation syphilitique de

la gomme ne se distingue pas plus de la granulation inflammatoire que la roséole ne se distingue de la roséole simplement fluxionnaire (1). Ceci est vrai pour toutes les autres productions gommeuses.

La pyohémie chronique procède à la manière des infections, il y a, si l'on peut ainsi dire, infection par des embolies capillaires qui, pendant un certain temps, cheminent jusque dans les capillaires les plus fins, et se fixent ici ou là sans obéir à des lois absolues. La pyohémie chronique se termine le plus souvent par la tuberculose pulmonaire, comme la pyohémie aiguë se termine par les abcès métastatiques du poumon, et l'on peut même dire que la pyohémie chronique normale doit toujours être accompagnée ultérieurement de tubercules pulmonaires; mais la pyohémie chronique ne débute pas par la tuberculose pulmonaire, celle-ci le plus souvent est une réinfection, une infection en retour si l'on peut ainsi dire. Certainement il y a un point obscur. Il est difficile de classer la tuberculose qui débute sans lésions suppuratives, et qui le plus souvent est héréditaire. Là il y a une étiologie et une physiologie pathologique à découvrir, mais il est positif qu'on devra faire intervenir dans cette étude les cas évidents et non douteux où la tuberculose est l'échéance d'une suppuration chronique.

La pyohémie chronique peut rester stationnaire lorsqu'il s'agit de lésions gommeuses du tissu cellulaire ou du périoste. Mais lorsqu'il y a une carie osseuse et une suppuration chronique d'un viscère que l'on ne peut pas enlever, la tuberculose en retour est presque fatale; dans d'autres cas les malades succombent à l'épuisement causé par la suppuration, et présentent un état d'anémie progressive qui a été désignée sous le nom de fièvre hectique.

Il n'y a aucun spécifique capable de guérir la pyohémie chronique, la nourriture fortifiante et le régime tonique sont les seuls moyens un peu utiles à employer.

Lorsque la pyohémie chronique est révélé seulement par des ulcères ou par des périostoses, la santé peut revenir complètement.

(1) Virchow. Traité des tumeurs; trad. Paris, 1869, t. II, p. 465.

Lorsque la pyohémie chronique se manifeste par une ostéite périarticulaire et par cet état désigné sous le nom de tumeur blanche, il est urgent de pratiquer l'amputation avant la généralisation du mal, avant la tuberculose en retour.

Velpeau a enseigné à ses élèves que l'on pouvait opérer quand il y avait déjà un engorgement pulmonaire, que la santé pouvait reparaître complètement après l'amputation ; cela est cependant exceptionnel, à moins qu'il ne s'agisse de tumeur blanche, d'origine exclusivement traumatique. Mais Velpeau reconnaissait aussi que la tuberculose était parfois la conséquence de la tumeur blanche (1), et c'est pour ce motif que l'on doit enlever prématurément les membres atteints de tumeur blanche, à forme osseuse, avant la production de symptômes du côté des poumons.

De ce travail, nous tirerons les conclusions suivantes :

1° Il existe à la suite de la variole et des autres fièvres éruptives des accidents reculés tardifs qui sont des métastases éloignées de la maladie, et qu'on peut appeler les accidents tertiaires de la variole.

2° Ces accidents sont susceptibles de suppurer, de se résorber.

3° Les accidents les plus communs sont les acnés ulcéreuses, les ulcères gommeux, des jambes et surtout les abcès sous-périostiques chroniques avec caries osseuses soit sur la diaphyse des os, soit au voisinage des articulations où ils produisent des tumeurs blanches.

4° Ces accidents, bien qu'ils ne puissent être rattachés à aucune autre cause qu'une variole antérieure, ne sont point spécifiques, ils appartiennent à un état maladif du sang, commun à toutes les maladies infectieuses dans lesquelles, à un moment donné, il y a eu des éruptions à forme suppurative ou des inflammations qui ont eu une durée longue.

5° Des lésions analogues à celles que j'ai observées à la suite de la variole, existent aussi et avec des caractères analogues

(1) Cornutz, Nélaton. *Path. chir.*, t. II, 2e éd., p. 212.

chez des malades qui ont eu antérieurement le choléra et le scorbut.

6° Les malades soumis à des traumatismes violents, et qui ont des contusions multiples, présentent des lésions analogues à celles qui ont été rencontrées dans la pyohémie chronique, et ce fait démontre la nature embolique des accidents métastatiques tardifs propres aux maladies infectieuses en général.

7° La pyohémie chronique produit finalement dans la majorité des cas la tuberculisation pulmonaire en retour, c'est-à-dire que les suppurations chroniques deviennent à leur tour une cause de réinfection lorsque les malades y avaient échappé au début de leur suppuration.

DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOÏDE DES REINS,

Par le Dr LECORCHÉ,
Professeur agrégé, Médecin des hôpitaux.

La dégénérescence amyloïde des reins, que les auteurs les plus autorisés considèrent encore comme une des formes de la maladie de Bright (néphrite parenchymateuse profonde), constitue un état morbide à marche chronique et apyrétique cliniquement caractérisé par la polyurie, suivie, au bout de temps plus ou moins long, d'anémie, d'œdème des extrémités inférieures ; s'accompagnant de manifestations hépatiques, spléniques et gastro-intestinales, dues à l'extension de la dégénérescence dont le rein est d'abord le siége ; pouvant enfin donner lieu à des manifestations, de nature diverse, œdémateuses, inflammatoires ou urémiques.

L'albuminurie, qui souvent existe, n'est point un des symptômes propres à cette maladie ; elle n'est qu'une des conséquences de la néphrite parenchymateuse qui vient la compliquer.

Anatomiquement, cet état morbide est caractérisé par la présence dans le rein et souvent concurremment dans le foie, dans la rate et dans la muqueuse gastro-intestinale d'une substance,

donnant, en présence de certains agents chimiques, les réactions des corps amidonnés.

Cette maladie a reçu de nombreuses dénominations; on l'a tour à tour décrite et on la décrit encore actuellement, sous les noms de dégénérescence lardacée ou cireuse (Murchison, Roberts), de hyalinose (O. Weber), de dépurative infiltration (Dickinson). La dénomination d'amyloïde que lui a donnée Virchow et qu'accepte Grainger-Stewart est assez généralement répandue pour qu'on doive la lui conserver, bien qu'elle repose, ainsi que nous le verrons, à propos de la nature de la maladie, sur un fait complètement faux.

C'est à Rokitansky et à Meckel qu'on doit les premiers travaux relatifs à la dégénérescence amyloïde, travaux que complétèrent Virchow, Kekule, Oppolzer, Friedreich, Rindfleisch, Kuhne, Biermer et Rudneff. Traube, Grainger-Stewart, Dickinson, Joachman, Roberts et Murchison étudièrent plus spécialement les effets qui résultent de la localisation de cette dégénérescence sur tel ou tel organe, sur le foie, sur la muqueuse gastro-intestinale et plus spécialement sur les reins.

Etiologie. — La dégénérescence amyloïde est commune à tout âge. Les premières années de la vie et l'extrême vieillesse seules sont à l'abri des atteintes de cette maladie. Dickinson ne la rencontra jamais chez des enfants de moins de 5 ans, dans les 61 cas qu'il eut l'occasion d'observer.

C'est de 20 à 30 qu'elle se montre avec le plus de fréquence, et l'on ne peut s'empêcher de penser que c'est à cet âge aussi que sévit avec le plus d'intensité la phthisie. Cette particularité suffirait à elle seule pour faire soupçonner les rapports de causalité qui existent entre ces deux maladies.

Cette fréquence plus grande de la dégénérescence amyloïde vers l'âge moyen de la vie a une importance diagnostique qui n'a point échappé à l'auteur anglais, qui, à ce propos, fait remarquer qu'il en est tout autrement lorsqu'il s'agit de la néphrite parenchymateuse et de la néphrite interstitielle, qui ne se rencontrent avec une certaine fréquence qu'aux deux extrémités de la vie; la première sévissant surtout dans la jeunesse, la deuxième n'atteignant que les vieillards.

La dégénérescence amyloïde se rencontre dans les deux sexes; mais elle paraît quelque peu plus rare chez la femme. Sur les 61 cas de Dickinson, 36 avaient été observés chez l'homme. Cette immunité relative dont jouit la femme tient peut-être à ce qu'elle est moins exposée à quelques-unes des causes de la dégénérescence amyloïde ; à la dysentérie chronique par exemple, et à la cachexie paludéenne, maladies qu'on ne trouve guère que chez les individus qui ont habité les pays chauds.

La dégénérescence amyloïde pourrait, suivant Grainger-Stewart, apparaître spontanément. Elle serait alors primitive. Le plus souvent elle est secondaire; on la voit alors se produire consécutivement à des affections locales ou générales diverses.

Des affections rénales celles qui donnent le plus souvent lieu à la dégénérescence amyloïde, sont les néphrites interstitielle et parenchymateuse. Cette manifestation est alors restreinte à certains territoires rénaux.

On l'a vue également se montrer à la suite de la pyélite et de l'hydronéphrose.

Les affections extra-rénales, qui semblent présider au développement de la dégénérescence amyloïde, sont ou locales ou générales. Ces dernières sont beaucoup plus fréquemment en cause. Parmi les premières, nous trouvons à signaler la pleurésie purulente, des abcès du psoas, du foie, des maladies osseuses.

Les affections générales sont des intoxications ou des maladies diathésiques : l'alcoolisme, le paludéisme, la tuberculose, la syphilis, le cancer, le rhumatisme chronique et l'intoxication phosphorée le plus souvent avec nécrose.

La suppuration paraît être la cause la plus évidente de la dégénérescence amyloïde.

Ce qui parle enfin en faveur de l'action que nous prêtons à la suppuration, comme cause de dégénérescence amyloïde, c'est que dans tous les cas où l'on a pu constater la concomitance de la tuberculose et de la dégénérescence amyloïde du rein, le poumon présentait de vastes excavations (Traube), ou bien il existait des suppurations osseuses de nature tuberculeuse (Dickinson et Wilks).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Pour faciliter la description des altérations que présentent les reins atteints de dégénérescence amyloïde, Grainger-Stewart a cru pouvoir les diviser en trois périodes anatomiques qu'il décrit sous les noms de période de dégénérescence vasculaire, période de dégénérescence canaliculaire, période d'atrophie.

C'est d'habitude, il est vrai, au niveau des glomérules que se montre tout d'abord la dégénérescence amyloïde. Ce n'est qu'ultérieurement qu'elle s'étend aux autres éléments du rein. Mais il est rare que cette localisation aux glomérules soit aussi nettement accusée que le suppose Grainger-Stewart. Aussi est-ce à tort, à notre avis, qu'on voudrait, à son exemple, décrire cette phase de la maladie sous le nom de période vasculaire. Pour nous, nous n'hésitons pas à confondre cette période avec la seconde et à prendre pour base de la division anatomo-pathologique que nous proposons des caractères tirés de l'examen macroscopique du rein. Cette division aura l'avantage d'être plus homogène que celle de Grainger-Stewart, qui repose à la fois et sur l'examen microscopique du rein et sur son état macroscopique.

Les lésions amyloïdes du rein ont pour résultat d'augmenter d'abord le volume de cet organe et plus tard d'en déterminer l'atrophie. Il nous semble donc tout naturel d'admettre deux périodes très-distinctes : une période d'hypertrophie et une période d'atrophie.

Période d'hypertrophie. — La période d'hypertrophie correspond aux deux premières périodes admises par Grainger-Stewart. La dégénérescence peut être diffuse ou localisée. Localisée d'abord, elle n'est qu'ultérieurement généralisée. Elle s'étend alors à tous les éléments de l'organe.

Lorsqu'elle est localisée, le rein n'est que médiocrement augmenté de volume. A l'œil nu il semble presque naturel. La surface est lisse, la coloration normale, le volume et le poids ne sont que peu modifiés. La capsule s'enlève facilement.

L'aspect que présentent à la coupe les substances corticale et médullaire n'a rien d'insolite : c'est à peine si l'on peut affirmer

qu'elles sont légèrement décolorées. Pour un médecin expérimenté toutefois, les corpuscules paraîtront peut-être plus distincts et transparents comme de l'empois. Si, dans ces conditions, on vient à faire usage de l'iode, on verra bientôt la coupe présenter une teinte jaunâtre qui, au niveau des parties dégénérées, passera à la coloration rouge de l'acajou foncé, puis à la coloration bleue au contact de l'acide sulfurique. Ce réactif, découvert par Virchow et qui, pour Grainger-Stewart, constituerait encore le meilleur des réactifs, pourrait être, suivant Bennett, remplacé par d'autres matières colorantes, telles que le carmin, le violet magenta et l'indigo.

Lorsque la dégénérescence est devenue diffuse ou généralisée, le rein est volumineux; son poids est augmenté, on a vu des reins qui pesaient 350 à 400 grammes.

La surface en est pâle, lisse. Çà et là on y aperçoit quelques injections étoilées. Çà et là se trouvent des taches blanchâtres ou jaunâtres, dues à l'inflammation des canalicules.

La capsule fibreuse qui n'est nullement épaissie, s'enlève facilement.

La forme généralisée ou diffuse n'est qu'une période avancée de la dégénérescence amyloïde d'abord localisée. Toutefois même dans ces cas il est certains endroits où elle est plus nettement accentuée. C'est le plus communémcnt au niveau des glomérules qu'elle est surtout accentuée. Dans certains cas cependant, elle semble plus prononcée, au niveau des artérioles des cônes. Parfois elle existe simultanément et sur les glomérules et sur les artérioles. C'est lorsqu'elle s'étend au tissu connectif intercanaliculaire, aux canalicules urinifères qu'elle mérite vraiment le nom de généralisée et qu'elle donne au rein l'aspect que nous venons de décrire.

D'un autre côté, la dégénérescence amyloïde se complique d'une façon presque constante d'une néphrite parenchymateuse qui se montre d'ordinaire pendant cette première période, et qui, lorsqu'elle est prononcée, ce qui est fréquent, modifie tellement les caractères anatomiques que la dégénérescence amyloïde imprime au rein, qu'elle les rend méconnaissables.

Quelques auteurs ont même été jusqu'à penser, à tort selon

nous, que c'était à cette néphrite, à la rétention de l'épithélium qu'elle détermine, qu'était due l'hypertrophie que présente le rein à cette période.

Période d'atrophie. — A la seconde période ou période d'atrophie, qui peut n'arriver que bien longtemps après le début de la maladie, dans certains cas même seulement au bout de plusieurs années, le rein est diminué de volume. Cette diminution porte plus sur la largeur et l'épaisseur que sur la longueur. Cet organe prend alors une forme allongée.

La surface d'une coloration cireuse, pâle, est souvent inégale, rugueuse et comme granuleuse. Cette coloration pâle est assez communément parsemée de taches jaunâtres dues à la dégénérescence graisseuse, en certains points, de l'épithélium des canalicules urinifères.

Les granulations qu'on y rencontre n'ont pas la petitesse et la régularité de celles qui se produisent dans les cas de néphrite interstitielle.

Lorsqu'on vient à enlever la capsule fibreuse qui est très-adhérente et qui se déchire facilement, la surface du rein est comme sablée par le fait de ces granulations nombreuses. Ces granulations n'ont pas toutes la même structure, et s'il en est de formées, dans la généralité des cas, par la substance corticale elle-même plus ou moins altérée, il en est d'autres qui sont dues à l'existence de petits kystes. Ces kystes, qui sont très-nombreux, sont de même nature que ceux qu'on rencontre dans la néphrite interstitielle ou dans la néphrite parenchymateuse.

Lorsqu'on vient à faire une coupe parallèle aux faces, on s'aperçoit que la substance corticale a diminué d'épaisseur. C'est à l'épaisseur inégale de cette substance qu'est dû l'état granulé et parfois même lobulé que présente le rein. La substance médullaire, bien que profondément modifiée dans sa structure, a conservé à peu près sa configuration normale.

Comme à cette période, la dégénérescence amyloïde s'est généralisée aux différentes parties du rein, si l'on vient à porter sur cette coupe de la teinture d'iode, ce n'est plus seulement au ni-

veau des glomérules que se produit la réaction caractéristique, on la voit apparaître sur le trajet des artères et des canalicules.

Lorsque après s'être livré à l'examen macroscopique du rein, on étudie à l'aide du microscope l'état des différents éléments de cet organe. On peut se rendre compte de la marche de la dégénérescence amyloïde. On constate qu'elle a pour caractère distinctif d'intéresser d'abord le système vasculaire artériel. Ce n'est que consécutivement qu'elle envahit d'autres tissus. Dans le rein, c'est au niveau des capillaires artériels dont la réunion constitue le glomérule qu'elle se montre en premier lieu. Elle n'envahit pas indistinctement toutes les couches de ces capillaires. Elle apparaît d'abord dans l'intima, puis de là passe à la couche musculaire et à l'adventice (Beckmann). Suivant Dickinson, la dégénérescence atteindrait d'abord la couche moyenne ou musculaire des artérioles et de là s'étendrait aux autres couches. C'est à la dégénérescence complète de toutes les couches des capillaires composant les glomérules qu'est dû ce pointillé blanchâtre et miroitant qu'on aperçoit à la surface de la coupe d'un rein, en voie de dégénérescence amyloïde.

L'infiltration ne commence que lorsque la dégénérescence s'étend des glomérules aux parties voisines. Cette extension porte d'abord sur les artères afférentes; elle n'intéresse que tardivement les artères efférentes.

Les gros vaisseaux, de même que les capillaires et les veines, échappent à l'infiltration amyloïde.

Les vaisseaux pris, la dégénérescence s'étend au tissu connectif et aux canalicules urinifères.

C'est d'ordinaire au point d'où naissent les artères qui se rendent aux glomérules que le tissu connectif commence à être intéressé. La dégénérescence s'étend peu à peu au tissu connectif voisin qui en même temps s'hyperplasie (néphrite interstitielle). C'est à cette hyperplasie que Grainger-Stewart attribue l'atrophie du rein à cette période.

Des artères efférentes, la dégénérescence s'étend aux papilles des pyramides de Malpighi, aux tubes de Bellini qui les constituent. Cette dégénérescence s'étendrait même aux tubes d'écou-

lement de Ludwig; mais, suivant Rindfleisch, elle n'intéresserait jamais les canalicules tortueux.

Cette dégénérescence porterait d'abord sur la membrane propre de ces canalicules droits. Ce n'est qu'ultérieurement qu'elle intéresserait les cellules épithéliales et formerait des cylindres amyloïdes.

Les altérations rénales que nous venons de décrire ne sont pas les seules qu'on rencontre chez les individus qui succombent à la dégénérescence amyloïde, le plus souvent on en trouve d'analogues portant surtout sur le foie, la rate, la muqueuse du tube digestif, le pancréas et les ganglions lymphatiques.

C'est, de tous ces organes, le foie qui serait le plus souvent atteint de dégénérescence amyloïde.

Le sang n'a encore été l'objet que d'études assez restreintes. Cependant il résulte des recherches de Grainger-Stewart, qu'il présente des altérations dignes d'intérêt. Ces altérations portent et sur les globules et sur le sérum.

Le caillot est en général peu considérable, fortement rétracté.

La pesanteur spécifique du sérum est tombée à 1005, 1015, 1018.

L'hématosine est réduite d'un tiers. Au microscope on constate que les globules blancs sont plus nombreux qu'à l'état physiologique. Les globules rouges sont moins résistants, et au lieu de se mettre en piles, s'allongent sous forme de fuseaux et se réunissent en files. C'est surtout dans les cas où les ganglions lymphatiques étaient attteints de dégénérescence amyloïde que Grainger Stewart a eu l'occasion d'observer ces particularités relatives aux globules sanguins.

L'albumine du sérum a baissé des 2/7. La fibrine est au contraire manifestement augmentée. On est encore assez mal fixé sur les proportions d'urée et des matières extractives que renferme le sang.

Outre ces altérations qui appartiennent en propre à la dégénérescence amyloïde, on peut encore avoir l'occasion de rencontrer à l'autopsie les restes d'inflammations intercurrentes, portant sur les parenchymes, sur le poumon surtout et sur les séreuses. Notons encore qu'il est assez fréquent de trouver les

traces de l'ascite, l'ascite constituant une des complications habituelles de la dégénérescence amyloïde.

Symptomatologie. — Le plus souvent il n'existe pas de douleur lombaire. Dickinson ne l'a rencontrée que 5 fois sur 48 cas de dégénérescence amyloïde.

La polyurie, au contraire, qui pour la première fois fut signalée en 1860 par le Dr Harris comme un symptôme constant de cette dégénérescence, constitue un des premiers symptômes de cet état morbide. Elle coïncide d'ordinaire alors avec une polydipsie plus ou moins prononcée. Elle s'accompagne habituellement de fréquents besoins d'uriner qui se renouvellent surtout la nuit et qui privent les malades de sommeil.

L'urine rendue dans les 24 heures dépasse de beaucoup la quantité d'urine physiologique. Il est des malades qui en émettent journellement 3 litres et même 6 litres (Roberts).

Cette urine est pâle, claire, aqueuse ; son poids spécifique est de 1005 à 1015.

Cette polyurie, qui peut durer fort longtemps, pendant des mois, des années même, qui ne diminue passagèrement que sous l'influence de causes accidentelles, comme la diarrhée, la néphrite parenchymateuse (Grainger-Stewart), cesse toutefois à une période avancée de la maladie. La quantité d'urine rendue peut alors tomber à 250 ou 300 cc. Il est rare cependant que le malade en émette moins de 600 cc. Jamais la quantité d'urine rendue n'atteint d'aussi faibles proportions que dans le cas de néphrite parenchymateuse (maladie de Bright).

L'urine est faiblement acide et ce n'est qu'exceptionnellement qu'on y constate l'existence de globules sanguins.

Lorsque existe la polyurie, les sédiments font complètement défaut. L'urine reste claire même au repos.

On trouverait toutefois dans cette urine, suivant Münch, des corpuscules amylacés qui auraient une grande valeur diagnostique, puisque bleuissant au contact de la teinture d'iode et de l'acide sulfurique, ils permettraient d'affirmer l'existence de la dégénérescence amyloïde des reins.

La quantité d'urée est plus ou moins diminuée. Toutefois,

lorsque l'urine est en excès, ce qui arrive pendant presque toute la durée de la maladie, l'abaissement quotidien n'en est en somme que peu considérable.

Comme l'élimination de l'urée, baisse également celle de l'acide urique. Dans certains cas même cet acide ferait complètement défaut.

Cette diminution paraît également porter sur les autres éléments constitutifs de l'urine et principalement sur le phosphore. L'acide phosphorique serait réduit au 6me de sa proportion normale. L'acide sulfurique n'aurait que peu baissé.

Les chlorures, bien que diminués, sont plus abondants que dans les cas de néphrite parenchymateuse ou de néphrite interstitielle.

Les bases alcalines et terreuses participent à cette diminution que présente l'élimination rénale. Mais c'est surtout sur les bases alcalines et principalement sur la soude que porte cette diminution.

Lorsque la dégénérescence amyloïde existe à l'état de pureté elle ne se traduit que par les troubles urinaires que nous venons de signaler ; l'albuminurie n'existe pas. Mais au bout de quelque temps, elle se complique d'affections locales (néphrites parenchymateuse et interstitielle) ou bien elle s'étend à d'autres organes. C'est alors qu'on voit survenir certains autres symptômes : c'est alors qu'on constate la présence de l'albumine dans l'urine, des cylindres épithéliaux granulo-graisseux qui forment sédiment.

Avec l'apparition de l'albumine dans l'urine coïncide la diminution de la polyurie, qui peut même cesser complètement lorsque l'albuminurie est considérable.

L'extension de la dégénérescence amyloïde au foie, au tube digestif, à la rate, devient la source de nouveaux symptômes qui, bien qu'étrangers à l'affection rénale, n'en sont pas moins très-utiles à connaître, au point de vue du diagnostic.

Lorsque la dégénérescence rénale existe depuis longtemps, lorsque surtout elle s'est compliquée de la dégénérescence d'autres organes, on voit le malade prendre un aspect tout particulier et, pour ainsi dire, caractéristique. Il est pâle, anémique. Il

présente çà et là, à la surface de la peau, surtout au niveau des paupières, des dépôts de matière pigmentaire. La teinte générale des téguments est comme cireuse. La débilité est extrême.

Dans certains cas, les joues manifestement congestionnées présentent une teinte rouge qui tranche sur la coloration des téguments (Grainger-Stewart).

Cet état cachectique du malade n'a rien d'extraordinaire ; il suffit pour s'en rendre compte de penser à l'état du sang, signalé par Grainger-Stewart et Murchison, à la diminution des globules rouges et à l'augmentation des globules blancs.

L'œdème généralisé n'appartient pas en propre à la dégénérescence amyloïde. Il ne se montre que lorsque cette dégénérescence s'est compliquée d'une néphrite parenchymateuse intense. Grainger-Stewart ne l'a rencontré que 6 fois sur 100 cas de dégénérescence amyloïde.

L'œdème partiel, bien différent de celui qui se montre dans le cours des néphrites parenchymateuse et interstitielle, reste limité aux extrémités inférieures. Il existe surtout au niveau des malléoles ; c'est l'œdème des cachectiques, et, comme cet œdème, il persiste malgré l'abondance de la sécrétion rénale.

Ici pas d'épanchement des séreuses. Les plèvres et le péricarde sont toujours respectés. Le péritoine seul semble faire exception à cette règle ; et l'épanchement dont il est le siége et qui, suivant Roberts, serait constant, a une grande valeur diagnostique dans les cas embarrassants d'albuminurie, attendu que, persistant malgré la polyurie, il ne tient nullement à l'affection rénale. Il est dû à l'extension de la dégénérescence au foie ou plutôt aux ganglions placés dans le hile du foie. Il résulte de la compression que ces ganglions tuméfiés exercent sur le tronc de la veine porte.

Les complications qui se montrent dans le cours de la dégénérescence amyloïde des reins sont presque toutes exclusivement de nature inflammatoire. Déjà nous avons parlé de la néphrite parenchymateuse. La néphrite interstitielle n'est pas moins commune.

Mais, outre ces inflammations rénales, il en est d'autres qui intéressent des organes plus ou moins éloignés. Elles sont ou

séreuses ou parenchymateuses. La plus fréquente de ces inflammations est, sans nul doute, la pneumonie. Elle serait même beaucoup plus fréquente que dans les cas de néphrite parenchymateuse ou interstitielle. La pleurésie n'est pas moins fréquente. La péritonite ne s'observe qu'exceptionnellement, et la péricardite, bien qu'assez commune, se rencontre moins souvent dans cette maladie que dans la néphrite interstitielle.

La bronchite est tellement rare qu'on peut à peine la considérer comme une des complications de cette maladie.

Les hémorrhagies, si communes dans la néphrite interstitielle, sont à peine notées lors de dégénérescence amyloïde.

Les accidents nerveux, dits urémiques, peuvent se montrer dans le cours de la dégénérescence amyloïde des reins ; mais ils sont moins fréquents que dans les cas de néphrite parenchymateuse ou de néphrite interstitielle. Les malades atteints de cette dégénérescence sont en somme peu exposés aux accidents urémiques. Les attaques sont ici l'exception.

Les symptômes si variés qui précèdent l'apparition de la dégénérescence amyloïde et qui souvent l'accompagnent tiennent à la multiplicité des maladies qui peuvent lui donner naissance.

Les dépôts de substance amyloïde peuvent dans le rein se faire en très-peu de temps. On a vu des malades qui, au bout de vingt jours de suppuration, présentaient déjà une dégénérescence très-avancée des corpuscules de Malpighi.

Cette dégénérescence peut ne se montrer qu'après la cessation de la suppuration qui en a provoqué l'apparition.

Terminaison. — Une fois déclarée, la dégénérescence, dans la généralité des cas, paraît suivre une marche progressive, envahissant successivement les différents organes que nous avons indiqués. La terminaison en est alors toujours fatale.

Dans certains cas cependant il peut survenir une amélioration passagère et même durable ; le foie et la rate diminuent de volume ; le sang reprend ses caractères normaux ; la polyurie cesse ; les forces reviennent. Tout porte à croire à une guérison ; mais si cette guérison survient quelquefois, ce dont on peut encore douter, le plus souvent on n'a affaire qu'à une apparence de

guérison, à un arrêt de la maladie, qui bientôt reprend son cours et qui finalement se termine par la mort.

La mort peut être le fait de la maladie, cause de la dégénérescence amyloïde. Elle peut d'autre part être due à la dégénérescence amyloïde elle-même ou à l'une de ses complications.

Lorsque les causes de mort tiennent à la dégénérescence amyloïde elle-même, elles consistent le plus souvent dans de la diarrhée et de l'ascite. C'est en effet dans plus du tiers des cas par la diarrhée que succombent ces malades (13 fois sur 35 cas. Dickinson).

Dans les deux tiers des cas, c'est par les complications inflammatoires qu'arrive la mort.

Marche, durée. — La marche de la dégénérescence amyloïde des reins ne revêt pas toujours les mêmes caractères. Tantôt on constate dans les symptômes qui la caractérisent ou plutôt dans ses complications une oscillation des plus manifestes qui semble lui donner une allure intermittente. Ainsi, l'œdème peut momentanément disparaître ou diminuer, l'albuminurie peut s'atténuer, cesser même complètement pour se reproduire bientôt avec plus d'intensité.

La durée en est alors fort longue. L'évolution de la maladie nécessite dans ces cas des mois et même des années pour être complète. Mais si la durée dépasse alors celle de la néphrite parenchymateuse, il est rare qu'elle se prolonge autant que celle de la néphrite interstitielle.

D'autres fois, ce n'est plus cette marche oscillante qu'affecte la dégénérescence amyloïde; elle est progressive, et dans plus de la moitié des cas elle se termine assez rapidement par la mort.

Diagnostic.— La dégénérescence amyloïde du rein, longtemps décrite comme une des variétés de la néphrite parenchymateuse profonde (maladie de Bright), en diffère trop, tant au point de vue anatomique qu'au point de vue clinique, pour que cette confusion puisse exister plus longtemps.

Des différences que présentent les altérations anatomiques, il est inutile, nous le croyons du moins, d'en parler de nouveau.

Mais ce sur quoi nous voulons attirer l'attention, c'est sur les nuances symptomatiques toujours très-tranchées que présentent les symptômes de ces deux maladies.

Dans la dégénérescence amyloïde on trouve bien, il est vrai, comme dans la néphrite parenchymateuse de l'œdème, de l'albumine dans l'urine. Mais l'œdème ne se rencontre pas dès le début de la maladie. Il est toujours très-limité, et lorsqu'il prend quelque extension, ce qui est rare, ce n'est que longtemps après que l'albumine s'est montrée dans l'urine. Les quantités d'albumine charriées par l'urine sont le plus souvent très-faibles.

Lors de dégénérescence amyloïde, la proportion des urates reste la même. Le chiffre de l'urée ne présente pas cet abaissement si caractéristique qu'on rencontre dans la néphrite parenchymateuse et, de plus, il y a polyurie.

La néphrite interstitielle, comme la néphrite parenchymateuse, a été et est encore confondue par certains auteurs avec la dégénérescence amyloïde, et l'on doit reconnaître qu'au premier abord cette confusion au point de vue clinique peut facilement exister. Comme la dégénérescence amyloïde, la néphrite interstitielle donne lieu à une hypersécrétion urinaire, et lors de néphrite interstitielle, comme lors de dégénérescence amyloïde on constate que l'œdème est peu prononcé, que l'albumine contenue dans l'urine est peu considérable, que les proportions des urates et de l'urée sont peu modifiées. Mais en y regardant de près, on s'aperçoit qu'il est certains phénomènes concomitants qui, lors de néphrite interstitielle, permettent de soupçonner l'existence de ce dernier état morbide. D'abord la néphrite interstielle n'apparaît pas comme phénomène ultime d'états morbides antérieurs; on ne la voit point précédée de ces suppurations longues ou prolongées qui paraissent indispensables au développement de la dégénérescence amyloïde. Elle semble parfois liée à certains états morbides qui n'ont encore produit aucun autre désordre, comme l'intoxication alcoolique et la diathèse urique. On ne constate pas sous l'influence de cette néphrite de développement exagéré du foie, de la rate. Les troubles intestinaux, quand il en existe, n'ont pas la ténacité qu'ils présentent lors de dégénérescence amyloïde.

Enfin, ce qui est d'une importance capitale, c'est qu'on voit se développer, lorsque la néphrite interstitielle est très-prononcée, des phénomènes qui ne relèvent que de cette espèce d'inflammation rénale. Ces phénomènes consistent dans l'hypertrophie ventriculaire gauche du cœur avec ou sans insuffisance aortique, dans les hémorrhagies multiples.

PRONOSTIC. — Lorsque la dégénérescence est généralisée, lorsque de localisée aux glomérules elle est devenue diffuse, intéressant alors le tissu intercanaliculaire, les canalicules, les vaisseaux afférents et les vaisseaux efférents, il paraît impossible que la glande puisse jamais retrouver son état normal.

Toutefois, il ne faut pas oublier que Grainger-Stewart est loin d'être aussi pessimiste; il croit à la guérison de la dégénérescence amyloïde, même généralisée, et c'est à la même opinion que conduiraient les résultats thérapeutiques obtenus par Budd, Murchison et Ranald-Martin.

La gravité de la dégénérescence amyloïde est en rapport avec la nature de la maladie qui préside à son développement. De toutes les variétés, la moins grave est celle qui tient à la syphilis.

La dégénérescence amyloïde est d'autant plus grave, qu'elle intéresse un plus grand nombre d'organes.

Les complications ne font qu'ajouter encore à sa gravité; mais de toutes les complications qui peuvent apparaître, la plus menaçante est sans contredit la néphrite parenchymateuse.

PATHOGÉNIE. — Pendant longtemps on se contenta de signaler l'altération des reins actuellement connue, sous le nom de dégénérescence amyloïde, sans chercher à en pénétrer la nature intime. On la désignait alors sous les noms d'engorgement scrofuleux, cireux ou lardacé des reins. Ce ne fut que plus tard, que Henrich et Meckel crurent en avoir pénétré l'essence.

Ces auteurs émirent alors l'opinion que cette dégénérescence était caractérisée par une infiltration de cholestérine dans les tissus qui en sont le siége.

Virchow qui émit une opinion différente de la précédente crut à un dépôt de substance amylacée.

Mais Carl. Schmidt démontra que cette matière infiltrée est étrangère à la cholestérine et qu'elle n'a rien d'amylacé, puisqu'il essaya vainement de transformer en sucre cette matière ou les corpuscules qui en sont formés.

Kekulé et Friedreich poursuivirent ces travaux, et ils arrivèrent à cette conclusion, que si la matière infiltrée s'éloigne des substances amylacées, elle se rapproche considérablement des matières protéiques.

Kuhne et Rudneff confirmèrent les résultats obtenus par Kekulé et Friedreich.

Dickinson crut enfin pouvoir conclure de ses recherches, que cette substance protéique contient moins de bases alcalines que l'albumine.

Cette désalcalinisation de la substance protéique qui constitue la matière infiltrée dans les cas de dégénérescence amyloïde, tiendrait aux pertes considérables que fait en alcalis l'économie d'un individu atteint de suppuration.

En présence de ces faits, on ne peut douter de la nature protéique de la substance dite amyloïde. Mais il reste à savoir quels rapports affecte cette substance avec les différents éléments au milieu desquels on la rencontre. S'agit-il dans ces cas d'une dégénérescence des tissus constitutifs de l'organe, comme le veulent Rokitansky, Oppolzer et Grainger-Stewart ? S'agit-il au contraire d'une infiltration de ces différents tissus par une matière spéciale, comme le pensent Budd, Portal, Murchison et Rindfleisch? Nous ne croyons pas à la dégénérescence. Il suffit pour se convaincre qu'il n'en est pas ainsi, de soumettre ces tissus à des examens microscopiques. On voit alors qu'au milieu d'une substance amorphe, qui n'est autre que la matière amyloïde, on retrouve tous les éléments appartenant en propre au rein (canalicules, glomérules, artères).

TRAITEMENT. — Le traitement de la dégénérescence amyloïde qui n'est, ainsi qu'on l'a vu, qu'un état morbide secondaire doit être envisagé à un double point de vue. Tantôt il s'agira de prévenir le développement de cet état morbide; d'autres fois, on aura à en combattre l'évolution et, si faire se peut, à en obtenir

a guérison. Le traitement est donc ou préventif ou curatif. Dans certains cas enfin, à une période avancée de la dégénérescence amyloïde, le traitement est seulement palliatif; il ne s'agit plus que de combattre les complications diverses qui souvent sont si nombreuses.

Le traitement préventif n'est autre que celui qu'on dirigera contre les maladies, causes de la dégénérescence amyloïde.

Le traitement curatif consistera dans l'emploi de certains médicaments qui sont conseillés surtout par Murchison, et Ranald Martin.

C'est l'iode que préconise Murchison. Il recommande de préférence la teinture d'iode de la pharmacopée anglaise à la dose de 30 à 50 centigrammes, 3 ou 4 fois par jour.

On a également recommandé l'usage de l'iodure de potassium qui aurait aussi donné de bons effets.

Budd se serait trouvé très-bien de l'usage des sels ammoniacaux (chlorhydrate et carbonate) dans les cas de dégénérescence amyloïde.

Mais de tous ces traitements dirigés contre la dégénérescence amyloïde, celui qui semble le plus rationnel au premier abord, est celui qui consiste dans l'emploi intus et extra d'acides chlorhydrique et nitrique. On sait, en effet, que la matière amyloïde ne résiste pas à l'action des acides un peu énergiques. C'est à Murchison et à Ranald-Martin qu'on est redevable de cette médication.

ÉTUDE SUR LES GRANULATIONS DE LA CONJONCTIVE,

Par le Dr SICHEL, fils.

SYNONYMIE. — *Granulations conjonctivales; granulations des paupières. Ophthalmie d'Egypte. Ophthalmie militaire. Ophthalmie des armées. Hypertrophie papillaire. Trachômes. Aspritudines.*

En jetant les yeux sur la synonymie multiple que nous venons d'énumérer, il est facile de pressentir qu'une affreuse confusion doit régner dans cette question. Cette confusion, très-

réelle, tient, en effet, à ce qu'on a décrit, jusqu'à ce jour, et surtout dans notre pays, sous le nom de granulations de la conjonctive, deux états tout à fait distincts.

Une autre raison de cette confusion résulte de ce qu'on a cru observer que cette maladie semblait être endémique à certains pays ou à certains établissements ; mais cette apparence est purement fictive, et ne tient qu'à une fausse interprétation et à des mesures hygiéniques imparfaites.

Pour se rendre compte de la première de ces causes d'erreur, il suffit de jeter les yeux sur de récents travaux relatifs à cette question. On voit aussitôt combien ceux qui se sont efforcés de décrire cette conjonctivite se sont mépris, en groupant sous un même nom deux affections absolument différentes. C'est ainsi que M. le professeur Gosselin (1) donne des granulations conjonctivales la définition suivante :

« *En France*, dit-il, *nous appelons ainsi de nombreuses saillies rouges, arrondies, qui hérissent la surface de la conjonctive palpébrale, dans un bon nombre de blépharites chroniques, et nous reconnaissons que, parmi ces saillies, les unes sont consécutives à une suppuration de la conjonctive; les autres arrivent après des blépharites non purulentes.* »

Inutile de faire remarquer combien cette définition laisse à désirer.

Plus récemment encore, M. Hairion, professeur à l'Université de Louvain (2), cherchant à faire cesser la confusion, est venu jeter un nouveau trouble dans la nosographie de la conjonctivite granulaire en décrivant, comme des néoplasmes, une des transformations que subit l'un des états décrits jusqu'ici sous le nom collectif de granulations de la conjonctive.

Ce point une fois établi, à titre de simple aperçu, nous devons faire observer tout d'abord qu'il existe, dans ce qu'on a décrit sous le nom de granulations, deux états de la conjonctive absolument différents, et que la confusion a été causée par la grande analogie des causes déterminantes de l'un et de l'autre état, par

(1) *Archives gén. de médecine*, avril 1869, p. 386.
(2) *Annales d'oculistique*, t. LXIII, 1870.

une ertaine similitude de leurs symptômes et des lésions secondaires qu'ils occasionnent, ainsi que par la dénomination de « *granulations* » donnée en commun à tous deux.

Cette confusion provient de ce que les connaissances histologiques que l'on avait sur la structure normale et pathologique de la conjonctive sont restées inexactes et peu précises jusque dans ces derniers temps.

Sous le nom de granulations, on a, en effet, compris :

1° Le développement exagéré des papilles de la conjonctive ;

2° L'engorgement des cellules lymphoïdes contenues dans le tissu conjonctif réticulé, fondamental, ou tissu adénoïde de cette muqueuse.

On voit, par ce court préambule, que notre intention est de décrire séparément :

1° Le développement exagéré des papilles, *hypertrophie papillaire* (trachôme papillaire, Stellwag de Carion), ou mieux engorgement hypertrophique des papilles, comme nous proposerons de le nommer;

2° Les granulations proprement dites, granulations aiguës, granulations vésiculeuses (Hairion), trachômes proprement dits des Allemands, ou engorgement des cellules lymphoïdes.

ENGORGEMENT HYPERTROPHIQUE DES PAPILLES. — *Symptômes objectifs.* — Si l'on examine la face interne des paupières, on voit que toute la surface de la conjonctive est occupée par une masse de petites élévations présentant plus ou moins la forme cuboïde ou pyramidale, dont la base se confond avec la conjonctive voisine, et dont la partie libre est plus ou moins arrondie. Elles présentent quatre faces aplaties par le serrement des unes contre les autres; elles ont toutes une forme analogue à celle des *pains de mie* que l'on voit à la devanture des boulangers. Leur couleur est d'un rouge vif, allant quelquefois jusqu'au carmin ou au pourpre. Elles sont accompagnées d'une sécrétion conjonctivale plus ou moins abondante, épaisse, visqueuse, qui s'accumule vers le grand angle de l'œil et à la base des cils. La fente palpébrale est rétrécie; la paupière supérieure est tombante, par

suite d'augmentation de son volume et d'exagération de son poids, que le muscle releveur ne peut plus vaincre qu'imparfaitement. On observe en même temps, du côté de la paupière inférieure, une tendance prononcée à l'ectropion. De ces trois derniers symptômes résulte une expression particulière de la physionomie des malades, qui permet souvent de faire le diagnostic à distance. Il n'en est cependant pas toujours ainsi. Un observateur, même attentif et expérimenté, peut ne rien noter à l'extérieur qui éveille ses soupçons et être très-surpris, en retournant les paupières, de trouver des papilles hypertrophiées.

Si on écarte les paupières, on voit que ces petites élévations ne commencent pas au bord même de la paupière, mais à une certaine distance de celui-ci, variable de 1 à 2 millimètres. Les plus nombreuses siégent vers les angles de l'œil et vers le bord postérieur du tarse, au delà duquel elles se prolongent sur le cul-de-sac.

Dans ces deux points de la conjonctive palpébrale, elles sont tellement serrées les unes contre les autres, qu'on ne peut plus distinguer la surface de la conjonctive, au-dessus de laquelle elles s'élèvent. La paupière supérieure est leur siége de prédilection. Vers les angles, là où leur développement, loin d'être gêné par la pression contre le globe, est au contraire facilité par le libre espace qui existe entre le globe, la paroi orbitaire et le cartilage tarse, ces élévations atteignent leur plus grande hauteur, et celle-ci peut aller jusqu'à 2 ou 3 millimètres. Les plus basses, au contraire, siégent à la région correspondant à la partie moyenne du tarse.

Ces sortes de petites tumeurs s'accompagnent d'une augmentation considérable des dimensions de la conjonctive elle-même; aussi remarque-t-on souvent, en arrière des tarses, dans le cul-de-sac conjonctival, un ou plusieurs larges replis de la muqueuse, sous lesquels on voit fréquemment le tissu adipeux plus abondant qu'à l'état normal. A un état plus prononcé, les replis du cul-de-sac eux-mêmes sont couverts d'un grand nombre de ces élévations.

Toutes ces tumeurs sont inclinées l'une vers l'autre, de l'an-

gle externe vers l'angle interne, ce qui explique le cheminement, vers ce dernier, du mucus sécrété, et son accumulation en ce point. Elles présentent donc absolument la même disposition anatomique que les papilles de la conjonctive normale.

Ces papilles hypertrophiées offrent souvent un aspect analogue à celui des bourgeons charnus. Souvent aussi elles ont une apparence et une consistance fongueuses, qui les fait saigner au moindre contact; d'autres fois, au lieu d'être pressées les unes contre les autres suivant plusieurs lignes, elles sont isolées ou rangées suivant une seule ligne, disposition qui leur a fait donner, par feu mon père, le nom de *granulations discrètes*, dans le premier cas, ou de *granulations en crête de coq*, dans le second.

Les figures 3 et 4 de la planche II de l'Iconographie de mon père, en donnent une représentation d'une exactitude saisissante.

La conjonctive, elle-même, dans les points qui ne sont pas envahis par les productions pathologiques, montre une très-vive injection, aussi bien des vaisseaux conjonctivaux propres, que des vaisseaux sous-conjonctivaux, injection qui atteint jusqu'à la conjonctive bulbaire et arrive même parfois au bord de la cornée. Lorsque la maladie existe depuis un certain temps, on observe un aspect dépoli de la cornée. Un peu plus tard, au dépoli de la cornée succède une vascularisation plus ou moins marquée de cette dernière, vascularisation siégeant dans l'épaisseur de sa seconde couche ou membrane de Bowmann, et qui peut être tellement confluente, qu'elle rende la cornée presque complètement opaque. Le plus souvent cette vascularisation de la cornée est bornée à sa moitié ou à ses deux tiers supérieurs. Dans quelques cas, cependant, et ce sont les plus nombreux, elle s'étend à toute la membrane, mais il existe des espaces libres entre les vaisseaux, espaces qui permettent de voir les parties sous-jacentes. C'est ce qu'on désigne d'ordinaire sous le nom de *Pannus tenuis*.

La hauteur de ces productions pathologiques peut varier depuis 0,3 de millimètre jusqu'à 2 ou 3 millimètres. Parfois iso-

lées, mais presque toujours serrées les unes contre les autres, on en voit certaines prendre un développement de plus en plus considérable et écraser leurs voisines. Celles-ci, surtout, saignent le plus facilement et offrent une consistance essentiellement friable, fongueuse.

L'aspect rugueux, hérissé, que ces élévations présentent, leur avait fait donner par les anciens le nom de Τραχώματα (Hippocrate) ou *Aspritudines* (Galien) et leur a valu le nom de *Trachômes papillaires,* sous lequel les décrit Stellwag de Carion, dénomination qui mériterait peut-être d'être conservée.

Symptômes subjectifs. — Les malades se plaignent d'avoir les paupières agglutinées à leur réveil, ils accusent une photophobie plus ou moins intense et sont surtout tourmentés par la sensation du roulement continu de corps étranger entre les paupières et le globe. Lorsque la maladie est déjà ancienne, et que la cornée présente le dépoli dont nous avons parlé, il se produit un trouble de la vue parfois très-accusé et qui peut même aller jusqu'à rendre les malades incapables de se conduire.

Engorgement des cellules lymphoïdes. — *Symptômes objectifs.* — Ce qui frappe tout d'abord, et attire le plus souvent de suite l'attention de l'observateur, c'est un *habitus extérieur* particulier des malades. La paupière supérieure est tombante, épaisse et gonflée ; les cils, au lieu d'être dirigés directement en avant et légèrement en haut, regardent en bas et un peu en arrière. La commissure externe est plus ou moins cachée par un repli cutané vertical, dont la présence s'exagère encore lorsqu'on cherche à écarter les paupières. Enfin, on est frappé par l'aspect généralement misérable du facies en général. Ces signes, qui permettent parfois de faire le diagnostic à distance, ne sont cependant pas constants, et dans certains cas, rares à la vérité, rien à l'extérieur ne décèle la présence de la maladie.

Si on renverse la paupière supérieure et qu'on examine la surface de la conjonctive palpébrale, surtout celle de la paupière supérieure, on observe un nombre variable de petites *taches blanches,* arrondies, lisses, ne faisant que peu ou point

saillie au-dessus de la muqueuse tarséenne, généralement injectée et légèrement infiltrée. Les plus nombreuses sont situées d'ordinaire vers l'angle interne de la paupière supérieure, où elles sont parfois réunies par petits groupes. Quelquefois, au contraire, on les rencontre accumulées vers la partie moyenne du tarse, surtout lorsqu'on les observe à une époque rapprochée du début de la maladie. D'autres, isolées, s'observent le long du bord postérieur du cartilage, surtout vers le cul-de-sac ou sur le tarse lui-même. Sous ces diverses formes, ces productions rappellent assez bien les lésions que l'on observe sur l'intestin grêle, dans la dothiènentérie.

Aucun vaisseau sanguin ne passe au devant d'elles; parfois, un vaisseau arrive vers elles, puis se divise en contournant leur circonférence. Peu à peu, ces petites taches gagnent en étendue et en volume, proéminent au-dessus de la surface de la muqueuse et présentent une coloration plus foncée, d'un rose grisâtre.

Bientôt leurs dimensions s'exagèrent encore, leur teinte pâlit et se nuance de jaune, et elles prennent l'aspect de *frai de grenouilles* ou *de grains de tapioca cuit*, suivant les comparaisons classiques. Elles ont un aspect gélatineux et, dès ce moment, les granulations sont formées, ou, si on aime mieux, elles sont parvenues à leur période d'état, et constituent ce qu'on a appelé *granulations vésiculeuses* (Hairion).

Après une durée variable, la coloration s'est modifiée de nouveau; elle est devenue d'une teinte jaune plus franche, et la petite tumeur s'est transformée en une masse caséeuse, semblable au tubercule ramolli. Enfin, ces sortes de vésicules se ramollissent souvent et laissent échapper leur contenu. Dans le point où elles siégeaient se voit bientôt une cicatrice dans le tissu de la conjonctive.

De même que dans l'état précédent, la cornée ne tarde pas à être envahie par une vascularisation plus ou moins confluente, qui prend son origine dans le cul-de-sac supérieur et la conjonctive bulbaire voisine, et descend sur la moitié supérieure de la cornée, où elle forme une abondante couche épaisse et charnue. Cet état a reçu le nom de *Pannus crassus*. On remarque, en

outre, qu'au milieu de cette couche de nouvelle formation, ainsi que dans la conjonctive voisine et jusque vers le cul-de-sac, sont disséminées, au milieu des vaisseaux, un certain nombre de ces mêmes productions pathologiques dont nous nous occupons, et qui, parfois, sont à un âge plus avancé que celles qui se rencontrent sur la conjonctive palpébrale.

D'autres fois, en même temps que ces tumeurs que nous venons de décrire, on voit se développer la forme précédente, et alors s'observent, sur la conjonctive, les deux espèces différentes de granulations que nous avons décrites jusqu'ici, les granulations vraies et l'hypertrophie papillaire, constituant ainsi ce qu'on a désigné sous le nom de *Trachômes mixtes* (Stellwag de Carion).

Dans certains cas encore, on n'observe aucune espèce de saillie; la conjonctive ne présente qu'un état boursouflé, infiltré, une coloration d'un rouge grisâtre ou jaunâtre, avec peu ou pas de bosselures. L'aspect général de la muqueuse est gélatineux; les rares élévations qu'on rencontre peuvent être rapportées à l'un ou à l'autre des deux types de granulations, et le microscope lui-même, ne fournit que de faibles renseignements, à cause de l'infiltration générale de la muqueuse. C'est cet état que l'on a décrit sous le nom de *Trachômes diffus* (Stellwag de Carion).

Quel que soit l'aspect de la muqueuse, on constate toujours une sécrétion plus ou moins prononcée, très-analogue à celle qui se produit pendant la période de déclin de la conjonctivite catarrhale.

Cette sécrétion est surtout abondante à l'époque où l'on constate, sur la muqueuse, la rupture de ces sortes de petites vésicules et la sortie de leur contenu. A cette sécrétion s'ajoute encore un écoulement plus ou moins abondant de larmes.

Symptômes subjectifs. — A peu près les mêmes que dans la première forme; ils présentent cependant, dans le plus grand nombre des cas, une plus grande ténacité, et sont souvent accompagnés de symptômes généraux constitutionnels. Les symptômes visuels aussi sont plus prononcés, la photophobie plus intense. La sensation de corps étrangers roulant sous les paupières, atteint, en général, ici un très-haut point, ce qui porte

les malades à se frotter continuellement les yeux, malgré la défense la plus formelle qui puisse leur venir de la part du chirurgien.

Dans quelques cas, au contraire, on est surpris des faibles symptômes objectifs qu'accusent les malades; à peine se plaignent-ils de ce que leur œil se rappetisse, phénomène dont nous avons déjà parlé.

Enfin, comme nous le verrons plus loin en traitant des complications, celles-ci sont infiniment plus fréquentes, beaucoup plus intenses, et bien plus redoutables dans cette forme que dans la précédente.

Anatomie pathologique. — a. *Engorgement des papilles.* — A la surface des élévations que nous avons décrites en premier lieu, on ne voit pas, à l'œil nu, de réseau vasculaire qui puisse expliquer l'intensité de leur coloration; mais, si on excise une ou plusieurs d'entre elles, et qu'on les examine au microscope, il est facile de voir qu'elles renferment toutes des anses vasculaires, en tourbillon ou en tire-bouchon, absolument semblables aux anses vasculaires des papilles normales de la conjonctive. Mais ici, il y a dilatation des anses vasculaires et engorgement sanguin des papilles elles-mêmes, ce que prouve surabondamment la quantité relativement énorme de sang qui s'écoule de la plaie d'excision.

Lorsque les tumeurs ont atteint leur plus grand développement, on ne peut plus voir dans les intervalles qui les séparent l'une de l'autre, le réseau vasculaire normal de la conjonctive plus profondément situé qu'elles. Ces vaisseaux conjonctivaux, en effet, rampent dans une couche de tissu située au-dessous du corps papillaire.

Le microscope montre une couche épithéliale plus ou moins épaisse sur chaque tumeur; cet épithélium, à la surface, présente des cellules pavimenteuses, lesquelles, au moment où l'épithélium atteint les papilles, se transforment en cellules cylindriques, renfermant des noyaux ovales au milieu du contenu granuleux de la cellule.

Petit à petit, et au fur et à mesure qu'on se rapproche de l'in-

térieur de la papille, cette couche épithéliale disparaît. Au-dessous des papilles se trouve une masse granuleuse, amorphe, dans laquelle sont disposées quelques fibres et quelques cellules propres de la conjonctive. De nombreuses cellules fibro-plastiques et une grande quantité de noyaux libres se rencontrent encore dans la masse, et on peut remarquer un certain nombre de noyaux en voie de segmentation, et donnant lieu à la formation de nouvelles cellules. Au milieu de tous ces éléments, on rencontre de nombreux vaisseaux constituant un réseau serré autour de la base de la papille.

Ce développement exagéré des noyaux, leur segmentation, les nombreuses cellules de formation nouvelle, montrent donc nettement qu'il s'agit ici d'une prolifération, ou, si on aime mieux, d'une hyperplasie véritable du tissu cellulaire.

Quant au gonflement général de la conjonctive, il tient à une infiltration séreuse de celle-ci, provoquée par l'engorgement vasculaire suivi de stase sanguine ; il tient aussi, en partie, à l'accroissement du nombre et du volume des éléments de la muqueuse.

En se rapprochant des culs-de-sac, ces différentes altérations vont en diminuant, et on ne rencontre dans cette région qu'une forte injection aussi bien des vaisseaux conjonctivaux que de ceux de la couche sous-jacente.

Engorgement des cellules lymphoïdes. — Comme nous l'avons vu, la conjonctive, à l'état normal, renferme, dans son tissu connectif réticulé, des cellules semblables à des follicules lymphatiques, qui y sont distribuées en nombre considérable (Henle). Si ces cellules lymphoïdes viennent à s'engorger, et que leur contenu entre en prolifération dans de certains points limités, il en résulte de petites hypertrophies sphéroïdes qui ont été découvertes par feu de Graefe, et signalées par lui pour la première fois, dans une de ses leçons cliniques, en 1864 (P. Blumberg). D'autre part, nous devons faire observer que tous les auteurs qui ont donné des trachômes une description micrographique indiquent que leur contenu est composé de corpuscules celluleux, dont les caractères ne sont que ceux des corpuscules de la

lymphe (globulins) plus ou moins altérés par les réactifs auxquels ils ont été soumis. (Voyez, entre autres, Hairion, *Annales d'oculistique*, t. LXIII, 1872.) Enfin, pour montrer encore d'une façon plus frappante que les trachômes ne sont point des néoplasmes, comme on se plait à le répéter à l'envi, il nous suffira de faire observer que, aussitôt la mort du sujet qui les porte, tous ces soi-disant néoplasmes disparaissent comme par enchantement. Les trachômes n'étant pas des néoplasmes, et l'expression *granulations*, entraînant à sa suite, comme nous l'avons montré, une confusion des plus fâcheuses, il conviendrait, ce nous semble, en nous basant sur ce que nous venons de dire plus haut, de remplacer ces deux termes par celui d'engorgement des cellules lymphoïdes.

Au point de vue anatomo-pathologique, il est possible de distinguer, dans l'évolution de l'affection qui nous occupe, quatre périodes ou stades : si la plupart des auteurs n'en décrivent que trois, cela tient, sans aucun doute, d'une part, à ce que le premier d'entre eux a été, ainsi que nous l'avons vu dans l'anatomie, décrit, même par des anatomistes distingués, comme un élément normal de la conjonctive sous le nom de *glandes trachomateuses*, ou follicules clos de la conjonctive; d'autre part, comme pendant l'évolution de cette première période les malades ne sont que peu ou point gênés, celle-ci échappe très-souvent à l'observation du médecin qui ne découvre les granulations que fortuitement, en examinant la conjonctive, afin d'arriver au diagnostic d'une autre affection dont le patient est atteint simultanément.

Première période ou *stade*. — En examinant la face interne des paupières, on voit sur la conjonctive, plus ou moins injectée, de petites taches blanches, rondes, lisses, ne dépassant pas le niveau général de la muqueuse, et entourées à leur circonférence d'un mince réseau vasculaire, qui tranche plus ou moins nettement sur les parties environnantes de la conjonctive. Si on les pique avec la pointe d'une fine aiguille, il s'en écoule une petite quantité d'un liquide blanchâtre qui, recueilli et examiné au microscope, présente de nombreux corpuscules ronds, hyalins,

identiques aux corpuscules incolores du sang ou à ceux de la lymphe (globulins), et par conséquent aussi à ceux du pus.

Si M. Hairion (1), qui a bien observé la présence de ces cellules rondes, leur assigne un volume deux ou trois fois supérieur à celui de ceux du pus, cela tient sans doute à ce qu'il les avait examinés après addition d'une certaine quantité d'eau, qui en avait déterminé l'imbibition et le gonflement.

Après une durée variable, ces petites taches deviennent légèrement proéminentes, et présentent une coloration d'un rouge-grisâtre.

J'appellerai cette période, *période d'invasion* ou période aiguë. Elle correspond aux granulations aiguës des auteurs.

Deuxième période ou *stade*. — La conjonctive présente une injection plus marquée, accompagnée d'une légère suffusion séreuse, surtout au pourtour des trachômes. Les petites taches ont gagné en volume ; elles dépassent notablement le niveau de la conjonctive, elles présentent une coloration franchement grisâtre, un aspect gélatineux, ce sont elles qui, suivant les expressions classiques, ressemblent à des *grains de tapioca cuit* ou au *frai de grenouille*. Si, de même que dans la période précédente, on examine le contenu, celui-ci est d'une consistance gluante, visqueuse, et le microscope montre la prolifération et le sectionnement des globulins. A ce moment le véritable trachôme est formé, il constitue ce que nos confrères belges ont nommé la *granulation vésiculeuse*. J'appellerai cette période, période d'état.

Troisième période ou *stade*. — Le trachôme perd son aspect gélatineux, sa coloration devient jaunâtre ou jaune-blanchâtre, ses dimensions et son volume sont légèrement modifiés en plus ou en moins; la conjonctive est plus injectée, son engorgement a augmenté, sa surface est devenue légèrement rugueuse, parfois même de nombreuses papilles engorgées se montrent dans les parties situées entre les trachômes, donnant ainsi lieu à ce qu'on a appelé *granulations mixtes* (Stellwag de Carion). Si l'on examine

(1) Loc. cit., p. 21.

de même ici le contenu des prétendues vésicules, on voit qu'il est constitué par une masse caséeuse, d'une coloration jaunâtre, très-identique au tubercule ramolli, et qui, sous le microscope, apparaît comme une masse amorphe, renfermant çà et là quelques globules incolores, de nombreux noyaux libres, mais surtout des vésicules adipeuses.

On le voit donc, la masse du contenu des cellules engorgées est en proie à la régression graisseuse. C'est pendant cette période que la sécrétion muqueuse est la plus abondante. Cette période pourrait porter le nom de *période de déclin*. Elle répond aux granulations chroniques de certains auteurs.

Quatrième période ou *stade*.— Les vésicules se rompent, laissent échapper leur contenu, qui est éliminé avec les larmes et la sécrétion, qui, tarie en partie, est devenue plus compacte. La teinte rouge générale de la conjonctive a diminué d'intensité, ainsi que son infiltration. A la place des vésicules se voient de petites lacunes formées par des cicatrices auxquelles succèdent l'atrophie et la rétraction du tissu conjonctival. C'est ce qui constituerait, suivant nous, la période de terminaison, peu ou mal décrite jusqu'ici.

Ajoutons que, dans certains cas, cet engorgement des cellules lymphoïdes de la conjonctive palpébrale peut s'étendre à ceux de la conjonctive oculaire, au pli semi-lunaire, à la caroncule, et dans les cas compliqués de pannus ancien, à la cornée ellemême. De là la présence, signalée par quelques auteurs, de véritables trachômes ou de granulations vésiculeuses, dans ces différents points. Toujours est-il que les cas où semblable chose s'observe sont extrêmement rares, et qu'il faut que la maladie ait longtemps persisté, pour qu'on ait lieu d'observer l'engorgement des follicules lymphoïdes de ces différentes régions. On peut voir, du reste, que tous les auteurs s'accordent à dire que la présence des granulations sur la cornée ne s'observe que dans les cas très-anciens de granulations chroniques.

Le siége de prédilection de la maladie qui nous occupe est, par ordre de fréquence, l'angle interne de la paupière supérieure ; l'angle interne de l'inférieure; l'angle externe de la pau-

pière supérieure et de l'inférieure; les points voisins du bord postérieur des cartilages tarses, surtout à la paupière supérieure; les culs-de-sac, surtout le supérieur; le pli semi-lunaire; la caroncule; la partie supérieure de la conjonctive oculaire; enfin la moitié supérieure de la cornée. Quant à leur siége histologique, il est suffisamment indiqué par la dénomination d'*engorgement des cellules lymphoïdes*.

Nous ne pouvons terminer l'anatomie pathologique de cette affection, sans dire quelques mots de ce qui a été nommé granulations diffuses, variété qui n'en constitue, à proprement parler, qu'un état particulier, lequel ne s'observe, fort heureusement du reste, que chez un très-petit nombre de sujets.

Ici la conjonctive présente une teinte générale rouge-grisâtre, un aspect lardacé, une infiltration manifeste, mais cependant peu prononcée, accompagnée d'un épaississement variable; les vaisseaux en sont masqués dans de certains points, sur lesquels la coloration grise est particulièrement apparente.

La surface de la conjonctive en général est rugueuse, raboteuse (Τραχυς), surtout vers l'angle interne et vers le bord postérieur du cartilage tarse, quoique pourtant elle soit modifiée dans toute son étendue.

Les paupières présentent une tendance marquée à l'entropion pour la supérieure, à l'ectropion pour l'inférieure; la sécrétion muqueuse est épaisse et visqueuse. Si, dans les points de la conjonctive où la coloration est particulièrement grisâtre, on fait une série de scarifications, le tissu crie sous l'instrument, et par un certain nombre des incisions; on voit sourdre, par petites masses, un liquide louche, plus ou moins jaunâtre, lequel s'échappe hors de cellules lymphoïdes qui ne sont pas visibles au milieu de la conjonctive examinée à l'œil nu.

Cependant, à la loupe et à l'éclairage oblique, on peut apercevoir, dans la conjonctive, celles des cellules dont l'engorgement est le plus prononcé, et un observateur exercé peut alors se permettre la ponction et l'évacuation de chacune d'elles, pour ainsi dire, une à une. Dans cette forme, par suite du manque de présence de vésicules proéminentes à la surface de la conjonctive, il est difficile d'assister à l'évolution des différentes periodes de

l'engorgement qui existe cependant manifestement, si on suit avec attention la marche de la maladie. Mais, nous le répétons, cette forme est heureusement rare, et ne mérite guère qu'une simple mention.

(La suite au prochain numéro.)

DES MOUVEMENTS RÉFLEXES EN PATHOLOGIE,

Par le Dr Félix NEUCOURT,

Ancien interne des hôpitaux de Paris, médecin adjoint des hôpitaux de Verdun.

La motricité est la propriété du système nerveux encéphalo-rachidien, qui détermine la contraction du tissu musculaire, par l'intermédiaire des nerfs moteurs (Littré et Robin). Elle se manifeste dans trois conditions bien tranchées : 1° elle succède à la pensée; 2° elle succède à une détermination prise d'après des pensées suscitées par des besoins des viscères végétatifs et transmis par le grand sympathique; 3° elle succède à une impression transmise à l'aide des nerfs spinaux ou sympathiques, sans qu'il y ait perception.

C'est du mouvement musculaire se manifestant dans cette dernière condition que je veux m'occuper ici.

La propriété vitale importante des muscles est la contractilité, c'est-à-dire le mouvement qui se manifeste dans le muscle sous l'influence d'un irritant.

Les sympathies, c'est-à-dire la souffrance d'un ou de plusieurs organes consécutive à la souffrance d'un autre organe plus ou moins éloigné, sur lesquelles les médecins praticiens ont de tout temps attiré l'attention, avaient été négligées pendant longtemps par les physiologistes. Mais lorsqu'on eut démontré, dans ces derniers temps, que les sensations et les mouvements n'avaient lieu que quand la communication avec le cerveau ou la moelle épinière était établie, on reconnut que les sympathies observées et décrites par les médecins praticiens existaient réellement, bien qu'on n'en eût pas trouvé jusque-là l'explication.

Parmi ces sympathies, je me propose d'en étudier une seule, celle qui a trait *aux mouvements réflexes.*

La motricité paraît être sous l'influence de la portion du grand sympathique qui entre dans la composition du muscle, puisque le cœur, une portion d'intestin, continuent leurs mouvements après avoir été séparés du corps. Cependant on doit admettre que les nerfs sont nécessaires pour que les muscles conservent leur aptitude à se contracter, et qu'ils sont les conducteurs à travers lesquels passent tous les irritants qui agissent sur les muscles, auxquels reste inhérente la propriété nommée contractilité.

L'animant centripède est le principe nerveux agissant de la périphérie au centre pour produire la sensation (sensibilité). L'animant centrifuge est le principe nerveux agissant du centre à la périphérie, pour produire le mouvement (motricité).

Les mouvements musculaires étant, à l'état physiologique pour quelques-uns, et dans certaines circonstances pour tous, soustraits à toute perception encéphalique ou rachidienne, ce que M. Cl. Bernard appelle : sensation sans conscience; il est important de rechercher la cause du mouvement, soit physiologique, soit pathologique, laquelle se trouve souvent dans un organe éloigné.

Cette motricité, appelée motricité réflexe, se distingue des autres formes du mouvement, parce qu'elle ne succède pas à la volonté, qu'elle n'est pas perçue par le cerveau : c'est un mouvement sans conscience.

On l'observe, à l'état physiologique, dans l'éternument, dans les mouvements de l'iris, dans les mouvements des intestins, etc.

En pathologie, ces mouvements sont très-nombreux. Ainsi, on les observe dans les vomissements des femmes enceintes, se produisant sous l'influence de l'irritation utérine : de même pour les vomissements consécutifs à la présence des calculs urinaires ou biliaires; vient ensuite, pour les muscles de la vie animale, l'immense série des convulsions.

L'étiologie et le diagnostic d'une foule de maladies peuvent tirer un grand parti de ce principe; que le mouvement convul-

sif, le spasme est l'effet d'une irritation existant dans un organe souvent éloigné, qui ne manifeste sa propre souffrance qu'en envoyant aux organes centraux une sensation qui se traduit par un mouvement réflexe, une convulsion sans conscience, c'est-à-dire sans perception par le cerveau.

Je vais signaler quelques-uns de ces mouvements, en les rattachant à plusieurs groupes principaux.

Tous les muscles, ceux qui sont soustraits à la volonté comme ceux qui lui obéissent, peuvent se contracter sous l'influence d'une action réflexe, mais les mouvements qui se produisent dans les muscles organiques, au lieu d'être instantanés, n'ont lieu d'ordinaire qu'avec lenteur, et la contraction n'arrive que peu à peu à la plus grande intensité, qu'elle n'atteint quelquefois que quand toute irritation a cessé. Dans ce cas, lorsque le muscle se contracte d'une façon rhythmique, comme le cœur, le rhythme peut être altéré dans sa fréquence, sa régularité : on dit alors qu'il y a palpitation.

Les muscles qui se comportent ainsi sont sous l'influence du grand sympathique.

On devra donc, en pathologie, tenir compte des irritations éloignées, qui peuvent déterminer des irrégularités de contraction dans les muscles de la vie organique, et se rappeler que ces effets peuvent persister lorsque la cause a cessé.

Obs. I. — Ainsi, j'ai vu un homme âgé de 43 ans, né d'un père goutteux, et ayant succombé lui-même plus tard à une goutte irrégulière, *sans maladie organique du cœur*, être sujet pendant plusieurs années à des douleurs atroces de la région épigastrique, s'irradiant à la partie antérieure de la poitrine, à la région du cœur, provoquant une douleur avec crampes le long du bras gauche, enfin tout ce qu'on a considéré comme caractérisant l'angine de poitrine. Cette violente douleur durait vingt-quatre heures, plus ou moins, *le pouls se maintenant calme et régulier*, puis, une fois la crise passée, le pouls s'accélérait d'une manière extraordinaire. J'ai calculé qu'il devait y avoir 150 à 160 pulsations par minute. On ne percevait à chaque impulsion qu'un bruit au cœur, le second se confondant avec le

premier, sans bruit anormal. Le malade continuait dans cet état à vaquer à ses occupations, sans souffrance. Cette palpitation durait deux à trois jours, puis tout revenait à l'état normal. Le cœur, ausculté et percuté avec attention, ne présentait plus rien qui différât de l'état physiologique le plus parfait. Ces phénomènes morbides se répétaient une ou deux fois par an, et j'ai pu, à plusieurs reprises, les étudier attentivement.

Dans ce cas, le principe goutteux agissait sur les nerfs de l'épigastre et sur les plexus de cette région, puis l'action réflexe se faisait sentir sur les muscles de la vie organique, lentement, de façon à ne troubler les mouvements musculaires du cœur que quand toute irritation avait disparu. Les agents morbifiques les plus variés peuvent produire le même effet. On sait que les impressions morales agissent de la même façon. Souvent l'agent morbide provient du dehors, et tous les ingesta doivent être examinés sous ce rapport. Comme exemple, je citerai l'alcool.

Chacun a observé des faits de la nature du suivant : Un jeune homme, qui se livrait à des excès d'eau-de-vie, venait me consulter souvent à la suite de ces excès. Etant parfaitement de sang-froid, faisant même plusieurs lieues à pied, il éprouvait une anxiété cruelle, un malaise à la région précordiale. A l'auscultation, je constatais une impulsion forte, un seul coup et un seul bruit, répétés 150 fois par minute. Ces accidents duraient quelques jours, et, lorsque j'examinais le malade dans l'intervalle, le pouls était calme, le cœur à l'état normal, les deux battements parfaitement distincts. Il y a plus de quinze ans que j'ai observé ce malade, qui vit toujours sans maladie organique du cœur, bien qu'il continue à se livrer aux mêmes excès.

La névralgie intercostale produit parfois des effets analogues. J'ai observé, nombre de fois, un malade sujet depuis plus de dix ans à des douleurs qui se comportent de la manière suivante : Tout à coup, sans cause connue ou sous l'influence de l'irritation de l'estomac, douleurs atroces siégeant dans la partie gauche de la poitrine, avec sensibilité à la pression dans la partie

gauche de la région épigastrique et dans la région scapulo-vertébrale du même côté.

Pendant la crise, le malade se roule dans son lit en poussant des cris. Insomnie complète, perte d'appétit, langue blanche. En même temps, intermittence au pouls, bruit quadruple au cœur, se répétant toutes les trois ou quatre pulsations. Anxiété extrême. — Sous l'influence de compresses d'eau chaude arrosées d'alcoolat de lavande et appliquées à la région précordiale et de potions antispasmodiques, la douleur diminue. En quelques jours, le pouls reprend son rhythme normal : il est calme, régulier, sans bruit anormal.

Ces faits pathologiques sont éclairés d'un jour nouveau par les observations physiologiques de M. Cyon, qui a trouvé un nerf directement excitateur des impulsions cardiaques, nerf qu'il nomme accélérateur et qui sortirait de la moelle avec le rameau du troisième ganglion cervical inférieur, et, suivant M. Cl. Bernard, de la racine antérieure de la deuxième paire rachidienne dorsale.

Cette découverte donne déjà plus de précision aux recherches : toutefois, ce n'est qu'une partie du problème. Ce nerf, irrité directement, augmente les battements du cœur, mais en pathologie il faut chercher le cycle réflexe complet, et le point où commence le cycle est variable, si sa terminaison est toujours la même.

Les remarquables expériences de M. Cl. Bernard, sur la glande salivaire du chien, dans lesquelles il démontre que l'irritation de la corde du tympan détermine l'accélération du cours du sang et la dilatation de l'artère, bien que ce nerf provienne du trijumeau, tandis que l'irritation du ganglion cervical supérieur ralentit la circulation dans l'artère et en produit le rétrécissement, prouve qu'il y a des mouvements réflexes dans les artères.

Les observations faites par l'éminent physiologiste sur les artères labiales du cheval prouvent que la section du grand sympathique active la circulation locale dans les artères, comme l'indique l'augmentation de pression du manomètre. Les veines, dans les mêmes circonstances, se comportent de la même façon.

La pression augmente sous l'influence de la section du grand sympathique, et on y observe le pouls veineux.

Ces expériences, sans résoudre complètement la question relative à l'action opposée des nerfs ganglionnaires et cérébraux, expliquent certains phénomènes pathologiques.

Ainsi, dans les maladies de l'utérus avec douleur des lombes, on observe souvent une chaleur mordicante parfaitement appréciable, limitée à la région lombaire, avec sentiment de pesanteur, de fatigue, de constriction. — Dans ce cas, l'irritation utérine se réfléchit sur la moelle épinière, et de là, par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs, modifie l'état des artères : d'où congestion sanguine et augmentation de chaleur ; phénomène analogue à ce qui se produit dans les expériences physiologiques, lorsqu'on irrite les mêmes nerfs.

Je signalerai aussi, sous ce rapport, l'existence si fréquente de ce qu'on nomme le battement épigastrique. Ce battement très-intense, très-pénible pour les malades, siége dans l'aorte ventrale, qui est très-douloureuse au toucher dans une partie de son étendue ; on l'a vu augmenter de volume de façon à donner lieu à des erreurs de diagnostic signalées par Laënnec, qui convient l'avoir prise une fois pour un anévrysme de l'aorte. Ils sont pour l'aorte ce que les palpitations sont pour le cœur, et se produisent dans les mêmes conditions pathologiques, chez les personnes du sexe féminin surtout en proie à des gastralgies, chez des hypochondriaques, c'est-à-dire chez les personnes qui ont le système nerveux abdominal irrité et affaibli.

Ce qui se passe pour l'aorte se répète dans les autres artères. J'ai signalé dans un article sur la névralgie du cuir chevelu (*Maladies chroniques*, p. 535), ce fait souvent observé ; c'est que, dans l'accès de la névralgie, les artères temporales battent avec une très-grande force, ce qui en rendrait alors la section très-facile, tandis que quand la névralgie a cessé, on les sent à peine. Ce fait, qui passe généralement inaperçu à la tempe, est facilement appréciable à l'aorte, mais ce sont des faits du même ordre, ils ne diffèrent, comme les mêmes battements au cœur, que par l'intensité et le siége.

On observe la même chose chez les personnes nerveuses qui,

sous l'influence d'une irritation à l'utérus, à l'estomac, éprouvent ce qu'on appelle le clou ou l'œuf, c'est-à-dire une douleur localisée au sommet de la tête. Ces personnes y ressentent en même temps une chaleur très-appréciable. La persistance des douleurs peut dégarnir la tête de cheveux dans une région limitée, ou en changer la coloration. Les observations I et IV de l'article que j'ai consacré à la névralgie du cuir chevelu en sont des exemples (*Maladies chroniques*).

Les simples troubles gastriques, produits par une mauvaise digestion, déterminent souvent des mouvements réflexes, qui se traduisent par de l'oppression, des palpitations, c'est-à-dire des troubles dans les muscles de la respiration, de la circulation et de la locomotion. Tous les jours, dans la pratique, on constate ces divers phénomènes. Ils sont fréquents chez les personnes âgées, qui les attribuent avec raison au repas du soir et à une digestion pénible : ce qui fait que ces personnes s'habituent, peu à peu, à prendre moins d'aliments le soir, ayant observé que le moindre écart dans leur régime déterminait une mauvaise nuit.

Les mouvements réflexes que je viens de signaler restent localisés. Dans d'autres cas, ils se généralisent lorsque les centres nerveux sont atteints directement. C'est ce qu'on observe dans l'apoplexie. Il n'est pas de praticien qui n'ait observé un certain nombre de fois, que le sang s'échappe rutilant lorsque l'on ouvre la veine; et plus d'un jeune médecin a senti, dans ce cas, la sueur perler sur son front, en constatant, outre la rutilance, le jet saccadé du sang, isochrone à celui de l'artère, comme on l'observe dans l'expérience de M. Cl. Bernard, sur les artères labiales du cheval, lorsqu'on irrite le grand sympathique.

Si on examine l'affection douloureuse désignée sous le nom de névralgie lombaire, on constate que dans la grande majorité des cas, elle est sous l'influence d'une irritation ou d'une inflammation de l'utérus ou de ses annexes.

Je ne m'écarterai pas de mon sujet, en disant que cet état douloureux, qu'on observe presque exclusivement chez les personnes du sexe féminin, surtout pendant l'époque de la vie où elles sont soumise à la menstruation, paraît avoir pour point de

départ un épuisement du système nerveux lombaire; aussi on l'observe très-souvent pendant la grossesse, mais surtout à la suite de couches ou de fausses couches répétées.

Dans l'article que j'ai consacré à cette affection (*Maladies chroniques*, art. *Névralgie lombaire*), j'ai signalé des contractions spasmodiques très-remarquables de l'anus et de la vessie, qui ne sont autres que des mouvements réflexes, dont le cycle commence à l'utérus, se réfléchit dans la moelle épinière et aboutit aux muscles indiqués.

J'ai fait sur ce sujet quelques nouvelles remarques que je vais consigner ici.

La contraction spasmodique du sphincter, avec douleur bornée à l'anus, peut exister en l'absence de toute fissure, de toute tumeur. Elle s'accompagne de douleurs anales intolérables, suivies de contractions spasmodiques et répétées du sphincter, qui jettent les malades dans le désespoir. J'ai vu ces douleurs méconnues durer plusieurs années et réduire les malades presque au marasme. Ce qui distingue ces douleurs de la fissure, c'est qu'elles cessent par moments, qu'elles peuvent se répéter en tout temps, à des époques indéterminées et non à la suite de la défécation, comme dans la fissure.

Cet état se complique souvent de métrite chronique, et dans ce cas, on doit considérer l'utérus comme le point de départ des contractions spasmodiques du sphincter.

Mais j'ai aussi observé la même maladie l'utérus étant sain. D'ordinaire, chez des femmes, souvent après l'âge de retour, il y a de la difficulté à aller à la garde-robe. Les matières restent molles le plus souvent, mais les malades ne se sentent jamais débarrassées, malgré les lavements et les purgatifs. Peu à peu, sentiment de plénitude du ventre avec augmentation de volume, douleur à l'anus, besoin continuel et très-douloureux d'aller du ventre, augmentant peu à peu, ne laissant aux malades aucun repos. Selles plus abondantes, ne soulageant pas, suivies de douleurs et de cuissons. Anus rouge, vif ou violacé, quelquefois avec hémorrhoïdes sans fissure. Pas de douleur à la pression dans un point limité, mais douleurs plus ou moins vives, quelquefois intolérables par l'introduction du doigt sur lequel le sphincter se

contracte fortement. Portion supérieure du sphincter (second sphincter) plus contractée que l'inférieure. Ce spasme est quelquefois assez fort pour que les malades disent que l'introduction de la canule est impossible. Si on porte le doigt plus haut, on sent une accumulation considérable de matières fécales, habituellement de *consistance normale*.

Dans ce cas, voici comment j'ai considéré la maladie. Il était survenu, soit spontanément, soit sous l'influence des hémorrhoïdes, une inflammation de la muqueuse anale : cette inflammation douloureuse réagissait par action réflexe sur le sphincter, par l'intermédiaire de la moelle épinière et y produisait le spasme. A leur tour, les matières fécales accumulées dans le gros intestin , provoquaient le mouvement musculaire d'expulsion qui se termine, à l'état physiologique, par la dilatation du sphincter de l'anus; mais cette dilatation ne pouvant se faire sans distension de la muqueuse, celle-ci, douloureuse par suite de l'inflammation dont elle est le siége, détermine la contraction réflexe du sphincter et il en résulte un obstacle à l'évacuation des matières. Cependant, l'accumulation continuant à se faire, il y a conflit entre l'excitation à l'expulsion qu'elles produisent et le spasme du sphincter qui y fait obstacle.

Les lavements, les purgatifs, tout en chassant une partie des matières, ne font qu'augmenter l'inflammation de l'anus et aggraver le mal. Ne pouvant calmer l'inflammation, j'en détruisais l'effet par la dilatation forcée du sphincter portant soigneusement sur la partie supérieure. Cette distension excessive des fibres musculaires en détruit la contractilité. Il en résulte plusieurs selles non douloureuses, et les malades se trouvent guéris comme par enchantement. Je ne crois pas avoir reçu, dans toute ma carrière médicale, de plus vifs témoignages de satisfaction que pour ces sortes de cas, où la guérison instantanée d'une maladie si douloureuse paraît, aux pauvres patients, tenir du merveilleux.

Voici deux observations à l'appui :

Obs. I. — Mme D..., 70 ans, d'une santé robuste, sauf qu'elle est sujette à quelques hémorrhoïdes, souffre depuis six semaines,

de douleurs atroces dans le ventre. Cette personne, d'ordinaire courageuse, pousse des cris aigus chaque fois qu'elle éprouve le besoin d'aller à la garde-robe. Depuis plusieurs jours, ce besoin est continuel, non suivi d'effet. La malade assure que les douleurs de l'accouchement sont moins intolérables. Elle prend des lavements laxatifs et purgatifs tous les jours; elle a pris de l'huile de ricin. Il en est résulté quelques évacuations, mais les douleurs persistent, augmentant même d'intensité. Pouls calme, peau fraîche; ventre souple, ni appétit ni sommeil. A l'anus, quelques hémorrhoïdes flétries. La muqueuse qui tapisse le sphincter est rouge vif; l'introduction du doigt est très-douloureuse; le sphincter se contracte convulsivement. Pas de fissure appréciable, pas de partie plus douloureuse que l'autre. En portant le doigt profondément, je sens une masse considérable de matières fécales, de consistance normale.

Je pratique la dilatation forcée. Lavement simple. Plusieurs évacuations de matières fécales d'une abondance extraordinaire. Nuit excellente. — Cette dame ne sait comment me remercier d'une guérison aussi rapide et aussi complète, qu'elle réclamait à grands cris depuis trois semaines.

Obs. II. — Une autre dame de 48 ans, forte, bien portante, éprouve depuis plusieurs semaines un sentiment de distension pénible du ventre. Elle est tourmentée par des besoins continuels d'aller à la selle, et malgré les lavements elle ne rend presque rien. Depuis plusieurs jours les douleurs sont intolérables; la malade a été obligée de rester levée toute la nuit. Elle souffre dans le ventre, mais surtout à l'anus. A l'examen, je trouve l'anus rouge vif, sans hémorrhoïdes. Légères érosions au pourtour, sans fissures. Pas de douleurs à la pression, mais le doigt est fortement serré, pour peu qu'on exerce une légère pression sur la muqueuse. Matières fécales abondantes dans le rectum, de consistance normale. Dilatation forcée.

Douleurs jusqu'au soir, malgré les lavements. A ce moment, expulsion de matières fécales d'une abondance extraordinaire, moulées et d'un volume plus que double de ce qu'on observe habituellement. Nuit calme.

Le lendemain, la malade me témoigne en termes très-vifs son étonnement et sa satisfaction, d'une guérison à laquelle elle n'ose croire et qui, toutefois, ne s'est pas démentie.

On observe souvent des phénomènes analogues chez les enfants affectés d'aphthes au pourtour de l'anus. On les voit demander précipitamment à aller à la garde-robe, puis une fois posés sur le vase, se relever avec précipitation, pousser des cris, et répéter continuellement ce manége avec des selles rares et douloureuses. Cette affection se prolonge d'ordinaire pendant deux ou trois semaines, comme pour les aphthes de la bouche et de la langue qu'on observe chez les enfants et qui entravent l'alimentation.

Il y a des cas où la vulve est le siége de violentes douleurs qui ne permettent pas le plus léger contact, mettent un obstacle complet à l'introduction du spéculum ou rendent cette introduction excessivement douloureuse. Dans certains cas, il est difficile de remonter à la cause sous l'influence de laquelle cette action musculaire réflexe s'est produite, mais dans d'autres cas on observe que cette exquise sensibilité tient à une congestion inflammatoire de tout le vagin, qui peut être non vénérienne. Dans d'autres cas, il y a des éruptions chroniques de diverse nature ou une simple inflammation

Outre les faits que j'ai cités sur ce sujet dans mon mémoire sur la métrite chronique (*Maladies chroniques*, etc.), je crois devoir rapporter les deux suivants que j'ai recueillis depuis et dans lesquels le mouvement réflexe est des plus marqués, puisque dans un cas, il s'étendait même au sphincter de l'anus, ce qui s'explique par la disposition qui rend ces deux muscles en quelque sorte solidaires.

Obs. I. — Mme P..., 55 ans, éprouve depuis plus d'un an un prurit insupportable, retentissant jusqu'à l'anus, avec ténesme rectal des plus pénibles. A l'examen, col sain, rougeur générale du vagin, développement considérable des follicules muqueux, granulations ayant le volume d'un petit pois, d'autant plus abondantes qu'on se rapproche de la vulve. Paroi recto-

vaginale hypertrophiée, surtout au-dessus de l'anneau vulvaire, dans la région occupée par la glande vulvo-vaginale décrite par M. Huguier, se tendant fortement sous la pression du doigt, avec contraction douloureuse de l'anus. — Je supprime le reste de l'observation qui n'a pas trait à mon sujet.

Obs. II. — Mme M..., âgée de 22 ans, mariée depuis deux ans, n'a eu ni enfant ni fausse couche, a supporté pendant plusieurs mois les approches conjugales sans souffrance. Ces approches ont été, pendant ce temps, extrêmement répétées. Depuis quelque temps, elles sont impossibles.

Vulve d'un rouge vif, très-étroite; le doigt ne pénètre qu'avec difficulté et détermine d'excessives douleurs. Tout le long du canal vulvo-vaginal, le doigt est serré et ne peut pénétrer qu'avec lenteur : on atteint difficilement le col, qui est indolent. Les douleurs deviennent intolérables lorsqu'on veut dilater l'anneau vulvaire. Il y a comme un cercle, une bride circulaire, que je cherche à dilater avec les doigts; mais la malade pousse des cris et se soustrait à cette pression.

Partout où il y a union d'une muqueuse à la peau doublée d'un sphincter, il peut y avoir contraction spasmodique douloureuse ou, en d'autres termes, mouvement réflexe. On peut dire que cette circonstance est éminemment favorable à sa production.

On en trouve un nouvel exemple dans ces contractions spasmodiques des paupières, chez les enfants atteints d'ophthalmies quelquefois légères, et que la simple photophobie ne suffit pas à expliquer.

Mais nous sommes loin de connaître toutes les conditions dans lesquelles se produisent ces mouvements, bien que les progrès récents de la physiologie nous donnent à ce sujet de précieux renseignements.

Ils nous montrent que l'action réflexe tient à certains nerfs plutôt qu'à d'autres, puisque, selon qu'on irrite les nerfs du grand sympathique ou les nerfs cérébraux spinaux, on détermine la dilatation ou la contraction du même muscle. Selon le degré de l'irritation, l'effet se produit sur des muscles plus nombreux;

l'atmosphère nerveuse s'étend en quelque sorte aux parties voisines. De plus, d'après un mode de réflexion centrale peu connu, l'action peut se faire sentir sur des muscles éloignés. Nous en avons vu plus haut de nombreux exemples. Parmi les faits particuliers que je pourrais citer, je prends le suivant :

Observation. — Une jeune personne de 23 ans, ayant reçu mes soins, il y a un an, pour des accidents gastriques avec vomissements extrêmement opiniâtres, langue blanche, douleur excessive à la pression de la région épigastrique, impossibilité de prendre la plus petite quantité d'aliments sans provoquer à l'estomac des douleurs intolérables comme si on passait sur une plaie, ballonnement du ventre remarquable par son extrême ténacité. Ces accidents durèrent deux mois. La malade était réduite presque au marasme, et le rétablissement fut imparfait. Cependant la malade vaquait à quelques occupations, lorsque, l'année suivante, les mêmes accidents reparaissant, on me confia, ce dont la malade n'avait pas osé parler jusque-là, que les douleurs partaient des organes génitaux externes, surtout à droite. Chaque fois qu'elle voulait marcher, elle y éprouvait des douleurs intolérables, qui se répandaient dans le bas-ventre et déterminaient des vomissements. A l'examen, l'hymen existe; il y a un allongement très-prononcé de la petite lèvre à droite, faible à gauche. En pressant sur cette lèvre, on ravive instantanément toutes les douleurs antérieures avec nausées. J'excise, à droite, 3 centimètres de tissu en longueur et 2 centimètres 1/2 en hauteur; j'en enlève un peu moins à gauche. Hémorrhagie assez forte à la suite.

A partir de ce moment, amélioration notable, cessation des tiraillements douloureux. La malade, qui ne pouvait marcher qu'avec peine et courbée, se tient droite et n'éprouve plus de douleurs. Appétit, sommeil. Les vomissements ont entièrement cessé. Pendant les années suivantes, sauf un peu de dyspepsie, la malade jouit d'une santé qu'elle ne connaissait plus.

Il eût été intéressant de faire l'examen microscopique de ce tissu hypertrophié, afin de s'assurer s'il n'y avait pas altération des extrémités terminales des nerfs, comme dans un cas remar-

quable cité par M. le professeur Verneuil. Il s'agit d'un homme dont le prépuce hypertrophié était le siége de douleurs intolérables. (*Arch. gén.*, nov. 1861.)

Au début de la grossesse, on observe des crampes, des nausées, des vomissements, c'est-à-dire une action réflexe sur un des muscles éloignés. Une fois le fœtus arrivé au terme de son développement, un autre muscle entre en action : c'est l'utérus lui-même, dont les contractions, sous l'influence de l'enfant, deviennent en quelque sorte rhythmiques comme celles du cœur. Mais ici il semble que nous nous rapprochons de ce qu'on observe dans les contractions réflexes des sphincters. Qu'on étudie la marche de l'accouchement, et on verra que les phénomènes de contraction sont surtout très-importants au col utérin; il semble que le col, stimulé par la présence de l'enfant, par son contact, s'irrite et provoque sur le muscle circulaire un mouvement réflexe auquel participe l'utérus tout entier. Puis, ici comme à l'estomac, ce mouvement provoque la contraction des muscles volontaires voisins, qui contribuent à l'action, et, selon la somme totale d'irritation, des muscles plus ou moins nombreux peuvent entrer en action, même l'estomac, la vessie, etc. Réciproquement, qu'une circonstance particulière irrite l'estomac et y détermine un vomissement, le cycle commencé dans cet organe peut se terminer sur l'utérus et provoquer une fausse couche.

Ce dernier phénomène nous fait passer en quelque sorte de l'état physiologique à l'état pathologique; car ici se présentent les causes nombreuses des fausses couches, qui rentrent pour la plupart, indépendamment de l'état du germe, dans la classe des irritants, tels que : les secousses brusques, le coït trop répété, l'inflammation du col utérin, etc. N'oublions pas que l'état nerveux, suite d'une irritation excessive, la constitution faible ou affaiblie, de grandes pertes de sang, sont les causes les plus aptes à provoquer la motricité réflexe de l'utérus et, comme conséquence, l'avortement.

J'ai établi (*Maladies chron.*, article *Névralgie lombaire*), et ce fait a été surtout mis en lumière par M. Marrotte (*Arch. gén. de méd.*, mai 1860), que la névralgie lombaire est une cause fréquente d'avortement et de métrorrhagie. Voilà donc encore une

irritation, placée en dehors de l'utérus, qui peut provoquer une action réflexe de cet organe.

Mais que l'on considère la complication extrême de tous ces phénomènes morbides, en remarquant ceci : c'est que si des irritations nombreuses, soit intra-utérines, soit extra-utérines, peuvent mettre en jeu la motricité de l'utérus, réciproquement cet organe agit, non-seulement sur son propre système musculaire, mais sur celui des organes voisins. J'ai rappelé pour l'estomac le vomissement; mais, pour être moins fréquemment atteint, le système musculaire de la vessie n'en subit pas moins l'influence, et j'ai souvent observé, pendant la grossesse, des douleurs de vessie avec ténesme intolérable, provenant évidemment d'une action réflexe. Le principal symptôme de l'éclampsie est la convulsion de tout le système musculaire provenant de la même cause.

Je viens de parler de l'action réflexe sur l'estomac, de l'utérus gravide; mais une irritation des nerfs utérins par toute autre cause peut agir de la même façon.—Ainsi, tout récemment, j'ai observé une femme portant un polype utérin du volume d'une petite poire, et rendue anémique par des pertes abondantes; elle avait depuis longtemps perdu l'appétit et était sujette à des vomissements de matières glaireuses, plus rarement alimentaires. — La malade dont j'ai rappelé l'observation (*Malad. chron.*, art. *Métrorrhagie*, obs. 11), atteinte aussi d'un polype utérin, avait aussi des vomissements, et, lors des pertes avec crises nerveuses, elle vomissait tout ce qui était ingéré.

Rappelons aussi que certains auteurs, notamment Landouzy, de Reims, ont affirmé que l'affection dite hystérique, dans laquelle les mouvements convulsifs jouent un si grand rôle, reconnaît habituellement pour cause une inflammation ou une irritation utérine.

La chorée n'est elle-même qu'une contraction musculaire involontaire, généralisée, et rentre dans les cas qui nous occupent; elle tient évidemment à une action réflexe. Au point de vue du traitement, la difficulté est de trouver le point de départ de l'irritation. C'est un problème non encore résolu. On sait que, dans ces derniers temps, on en a accusé le vice rhumatismal.

Comme application à la thérapeutique des données physiologiques expérimentales, je citerai le cas suivant :

Observation. — Un garçon de 17 ans, grand et mince, dont la mère a été atteinte de chorée, est pris tout à coup de mouvements choréiques généralisés. Impossibilité de rester en place, contractions continuelles des muscles des bras et des jambes, grimaces. Depuis trois jours, il avait de la peine à écrire et se plaignait de bourdonnements dans les oreilles. Pensant à une congestion cérébro-rachidienne, je fais appliquer deux papiers sinapisés le long de la colonne vertébrale, en les changeant toutes les dix minutes. A la troisième application, les mouvements choréiques ont cessé et n'ont plus reparu.

Si, dans beaucoup de cas, c'est en dehors de l'estomac qu'il faut chercher le principe des mouvements convulsifs de cet organe, il n'échappe pas à la loi que nous avons signalée plus haut pour les sphincters; et l'action réflexe se produit, dans la grande majorité des cas, sous l'influence de l'irritation portée sur les nerfs sensitifs du système gastrique.

Les irritants propres à déterminer cette contraction sont, comme on sait, extrêmement nombreux : les aliments en excès, leur qualité nuisible, certaines substances, telles que les moules, les fraises, peuvent agir ainsi dans certaines organisations. La plupart des poisons, surtout narcotico-âcres, sont dans ce cas.

Des substances propres à l'organisme, et introduites accidentellement dans l'estomac, produisent le même effet, telles que : la bile, le sang. Viennent ensuite les altérations du tissu et, au premier rang, l'inflammation. Sous l'influence d'une exaltation inflammatoire de la muqueuse gastrique, un mouvement réflexe se produit, le vomissement survient, qui expulse les matières contenues dans l'estomac, comme le vagin expulse les mucosités ou se contracte sur le spéculum.

Le mucus gastrique lui-même, trop abondant ou altéré dans sa composition, produit le même effet, comme on l'observe si souvent chez les buveurs d'eau-de-vie.

Certains muscles, surtout ceux des sphincters, ne paraissent éprouver de mouvements réflexes que sous l'influence de nerfs peu nombreux situés dans leur voisinage. Il y en a d'autres qui ont une sphère d'action beaucoup plus étendue, comme ceux de l'estomac; et si je puis faire cette comparaison, ils sont semblables à l'araignée qui, placée au centre de la toile, perçoit l'ébranlement qui se produit sur un point quelconque de la circonférence.

Nous avons vu la motricité réflexe agir sur l'estomac sous l'influence d'une irritation douloureuse de la vulve, de l'utérus gravide, enflammé ou irrité. Les calculs du rein ou du foie produisent le même effet.

La névralgie intercostale, qui produit des palpitations et des intermittences par action réflexe, est aussi une cause de vomissement. En général, la maladie débute brusquement par des douleurs intenses, suivies de vomissements. Dans plusieurs cas que j'ai observés, la névralgie affectait le type intermittent et les crises revenaient à des intervalles réguliers. Les personnes affectées ont eu presque toujours des récidives, à plusieurs mois de distance. J'ai vu cette maladie se reproduire aux mêmes époques, plusieurs années de suite.

L'observation suivante donne une idée très-nette de cette forme.

Obs. — Mlle H..., 35 ans, sujette depuis longtemps à des accidents hystériques avec embarras gastrique, a été prise quatre ou cinq fois, depuis un an, de symptômes qui, sauf un peu plus ou moins d'intensité, présentent les caractères suivants: sans cause appréciable, ou bien à la suite d'impressions morales ou d'une grande fatigue, douleurs atroces avec cris à la région épigastrique, vomissements d'abord alimentaires, puis jaunes, puis composés des boissons. Intervalles de calme et répétition des mêmes douleurs avec vomissements, se reproduisant plusieurs jours de suite. Langue couverte d'un enduit blanc, épais, répugnance pour les boissons, perte d'appétit, constipation, urines rouges, insomnie opiniâtre, pouls calme. La palpation de la région épigastrique est extrêmement douloureuse, mais seulement

dans *la moitié gauche.* La douleur se prolonge sous le sein, et la pression ramène les vomissements. La principale douleur existe dans le dos, au niveau des vertèbres dorsales. Pendant les crises, la douleur à la pression est excessivement vive dans la gouttière vertébrale gauche, nulle dans la gouttière vertébrale droite. En appuyant sur la région précordiale, on ravive la douleur du dos.

Prescription.—Cataplasmes, laudanum, frictions sèches sur la colonne vertébrale, infusion de fleurs de camomille.

Les jours suivants, les crises ont été moins fortes, bien qu'elles se soient reproduites à la même heure.

Au bout de huit jours, la malade est rétablie.

Je ne relate qu'une des crises : j'en ai observé plusieurs chez la même malade, à divers intervalles, avec ou sans intermittence.

La névralgie lombaire peut être également le point de départ de mouvements réflexes sur le tube digestif, mais au lieu de se produire sur l'estomac, ils se présentent sur les intestins. Ils peuvent également affecter le type intermittent, et c'est ce qui permet plus facilement d'en reconnaître la nature, comme dans le cas suivant :

Obs. — Mme G..., 28 ans, a été souvent atteinte de névralgie faciale intermittente. Elle se portait bien et ne se ressentait pas de la névralgie depuis plusieurs mois, lorsqu'elle fut prise de douleurs très-vives dans le ventre. Garde-robes fréquentes, composées de matières molles, divisées en petites parties allongées. Douleurs dans l'estomac, s'étant ensuite portées autour du nombril. Chaque fois que la crise de douleur survient, la malade sent les intestins remuer avec un bruit de gaz très-fort, puis elle éprouve le besoin d'aller à la selle. En même temps, sentiment de froid dans le côté gauche du ventre, douleur contournant la hanche, très-violente sur les lombes du côté gauche, nulle à droite. Défaillance, demi-syncope, sueur.

Prescription. — Potion calmante, applications chaudes sur le ventre, infusion de feuilles d'oranger.

Le lendemain, la nuit a été calme, la malade a bien dormi. A six heures du matin, les douleurs ont reparu quoique avec moins d'intensité qu'hier. Pouls calme, peau fraîche, langue nette, urines normales; même bruit du ventre, même expulsion de fèces par fragments.

Les jours suivants, les douleurs se reproduisent, mais avec diminution d'intensité. Au bout de huit jours, tout avait disparu.

Cette personne a été atteinte, outre sa névralgie faciale, d'une sciatique et d'un rhumatisme du deltoïde. Depuis vingt ans que je suis son médecin, j'ai vu la névralgie faciale de sa jeunesse se transformer en cette autre forme morbide qu'on nomme rhumatisme. C'est, du reste, ce qu'on observe souvent lorsqu'on peut suivre les malades pendant une partie de leur existence.

Le cerveau fait également sentir son influence sur le système musculaire de l'estomac. Une simple impression de dégoût dont le cerveau a conscience produit un mouvement réflexe sur l'estomac. Un vertige, c'est-à-dire une sensation de malaise cérébral, agit de la même manière; une douleur de tête également, qu'on l'appelle névralgie ou migraine : car dans les deux cas, elles peuvent provoquer le vomissement.

Les maladies organiques du cerveau peuvent produire le même effet. On observe quelquefois des vomissements incoercibles que l'on ne sait à quoi rapporter, on reste dans l'incertitude, jusqu'à ce que des accidents cérébraux, éclatant tout à coup, démontrent que ces vomissements étaient la manifestation morbide d'un état dont le cerveau lui-même n'avait pas conscience.

Plusieurs de ces faits qui sont venus me surprendre m'ont mis sur mes gardes, et lorsque je vois des vomissements incoercibles, quel que soit l'âge du sujet, les causes habituelles étant écartées, je me méfie du cerveau, j'interroge avec grand soin les moindres manifestations morbides de ce côté, car après ces vomissements opiniâtres, il n'est pas rare de voir éclater tout à coup une méningite chez un enfant, ou survenir chez l'adulte les symptômes des tubercules cérébraux, ou bien chez le vieillard, soit une apoplexie, soit un ramollissement.

Obs. — Une jeune femme de 26 ans était devenue peu à peu languissante, puis souffrante, puis s'était alitée. Elle vomissait tout ce qui était ingéré. Pas de fièvre, peau fraîche, intelligence nette, langue belle, appétit modéré, pas de soif, menstruation régulière. Tout indiquait un vomissement nerveux, sans réaction dans l'organisme. Quelques symptômes cérébraux fugitifs, tels que : commencement d'insomnie, douleur passagère de la tête, pupilles peu mobiles, m'avaient fait émettre, dans une consultation, l'idée que le cerveau pourrait bien participer à l'état de souffrance. Peu à peu les douleurs de tête prirent de l'intensité, il y eut immobilité des pupilles, subdélirium, puis délire furieux, strabisme, coma, et la malade succomba au bout de trois mois, présentant tous les symptômes d'une méningite avec épanchement.

La connaissance de la motricité réflexe entraîne comme conséquence, en médecine pratique, la récherche d'une cause placée en dehors du muscle et qui a déterminé son mouvement. Ceci fait rentrer dans les mouvements réflexes l'immense série des convulsions, des spasmes, des tics.

On voit par là que la convulsion ne doit pas être régardée comme une maladie : c'est une manifestation morbide dont le point de départ peut être dans des organes très-divers et provenir de causes très-variées. Le véritable diagnostic consiste à bien connaître ces organes et ces causes.

De tout temps, il est vrai, les pathologistes ont fait l'étiologie des convulsions et les ont rapportées à des causes très-diverses ; cependant il est bon d'établir nettement ce principe : que ces causes sont en dehors du muscle atteint, qui lui-même est toutours passif. La convulsion est en quelque sorte comme le rayon réfléchi par une glace (les centres nerveux) : le problème pathologique est de trouver d'où provient le rayon incident.

La méninge irritée réagit sur l'encéphale qui, par un mouvement réflexe, fait entrer tous les muscles en convulsion. Un tubercule placé dans un point du cerveau, provoque une convulsion partielle avec contracture ; l'inflammation se développant autour de ce même tubercule, détermine une convulsion générale.

Ce sont là des actions réflexes, comme la convulsion produite par la présence des vers dans le tube digestif. J'ai dit des vers, mais des aliments trop abondants ou indigestes, des acides, les dents peuvent produire le même effet.

Parmi ces convulsions on observe les convulsions générales, partielles, cloniques, toniques; on a la convulsion interne qui paraît être le spasme musculaire borné au larynx; on a l'éclampsie, l'épilepsie, la danse de Saint-Guy, le tétanos, qui sont des manifestations différentes de la motrice réflexe.

Les divisions établies par les pathologistes entre ces différentes formes, sont extrêmement utiles au point de vue du diagnostic, du pronostic et du traitement, puisqu'elles reposent sur le point de départ présumé dans l'utérus, dans l'encéphale, dans une plaie, etc. Mais la connaissance de la motricité réflexe, les expérimentations physiologiques, font espérer une solution plus complète et plus sûre de ces questions encore enveloppées d'une si grande obscurité.

Les irritations locales des nerfs déterminent souvent des spasmes généraux, même l'épilepsie; si toute irritation violente de la moelle peut être considérée comme un tétanos, on doit reconnaître que ces expressions morbides : épilepsie, tétanos, perdent beaucoup de leur signification absolue. On comprend, d'après cela, les hésitations, les incertitudes des observateurs lorsqu'il s'agit de déterminer la nature réelle d'un spasme morbide et de le ranger dans une des divisions indiquées. La manifestation morbide en elle-même est moins importante que son point de départ.

L'expérimentation physiologique peut aussi aider aux applications thérapeutiques. Ainsi il y a lieu de se demander s'il est utile, dans une convulsion ou spasme, d'employer les narcotiques à haute dose, l'opium, la belladone, lorsqu'on sait que les animaux empoisonnés par ces substances, entrent en convulsion au moindre attouchement, de façon qu'on peut avancer ou retarder leur mort, en provoquant des irritations locales ou en s'en abstenant.

Je m'arrête, car ce sujet est inépuisable. J'ai cherché à attirer l'attention des praticiens sur les nombreuses indications que peu-

fournir le système musculaire dans la clinique. J'en ai dit assez pour faire comprendre ma pensée. Le reste est du médecin, comme on disait autrefois.

REVUE CRITIQUE.

CONFÉRENCE SANITAIRE INTERNATIONALE DE VIENNE.

La conférence sanitaire internationale de Vienne a été ouverte le 1er juillet, et la séance de clôture a eu lieu le 1er août.

Les procès-verbaux de cette conférence ont été publiés; ils forment un volume in-4o, qui, avec quelques annexes, ne renferme pas moins de 550 pages.

La France était représentée à cette conférence par trois membres : un diplomate, M. le baron de Ring, premier secrétaire de l'ambassade de France à Vienne, et deux médecins : M. Fauvel, inspecteur général des services sanitaires, et M. Proust, agrégé à la Faculté de médecine.

Le programme des études soumises à la conférence avait été élaboré par les soins du gouvernement austro-hongrois, il comprenait quatre ordres de questions :

1° Les questions scientifiques sur l'origine et la genèse du choléra, sa transmission, son importation, etc., étaient présentées comme questions préalables.

2° Le second groupe renfermait les questions pratiques : l'institution des quarantaines sur terre, sur mer, et sur fleuve.

3° Le troisième groupe correspondait à un ordre d'idées tout nouveau. Il proposait la création à Vienne d'une commission internationale permanente des épidémies.

4° Enfin le dernier groupe comprenait les questions relatives aux mesures quarantenaires à prendre contre les épidémies de peste et de fièvre jaune.

Les débats de la conférence ont eu lieu en français : quelques orateurs se sont exprimés en allemand et en espagnol, mais leurs discours étaient immédiatement traduits. Nous noterons que la conférence sanitaire internationale qui fut réunie en 1871 à Vienne à propos de la peste bovine, fut tenue en langue allemande.

I. — Le premier groupe de questions ne donna lieu qu'à peu de discussions : on remarquera toutefois que la délégation allemande tint à faire voter sur la question de la transmissibilité du choléra par l'homme la propositon suivante, dont la clarté n'est pas la qualité dominante :

M. Hirsch : « Je ne conteste nullement la transmissibilité du choléra par l'homme venant d'un lieu infecté, je considère l'homme seulement comme la cause spécifique en dehors de l'influence de la localité infectée ; en outre, je le considère comme le propagateur du choléra, lorsqu'il vient d'un endroit où le germe de la maladie existe déjà. »

La délégation allemande se montra très-opposée à l'emploi de la désinfection, à laquelle, après l'avoir beaucoup prônée, elle n'accorde plus maintenant aucune valeur. (*Voir* Procès-verbaux, p. 66 et suivantes.)

En somme, la discussion sur le premier groupe de questions ne donna lieu à la découverte d'aucun fait nouveau, et le président dans son résumé a pu dire avec raison :

« Dans la partie scientifique de son programme, la conférence de Vienne n'a pu que confirmer, dans les questions qui lui étaient soumises, les conclusions auxquelles était arrivée la conférence de Constantinople, sans y rien ajouter, aucune découverte importante n'étant venue, depuis lors, éclairer les points obscurs de l'histoire du choléra. »

II. — Le second groupe de questions, comprenant la prophylaxie du choléra, ou l'étude des mesures à prendre pour arrêter sa marche et empêcher sa propagation, était le côté pratique des travaux de la conférence et devait donner lieu aux plus longs débats.

La conférence, dont la majorité était assurée aux Etats du Nord, chez lesquels les intérêts de la liberté commerciale pri-

ment de beaucoup les droits de la santé publique, avait nommé une première commission chargée d'étudier la question des quarantaines maritimes.

Dans le rapport de cette commission on trouvait cette phrase : « Les quarantaines en Europe sont absolument inutiles. »

La patente de santé n'était même pas mentionnée; on se contentait de la déclaration sous serment du capitaine.

On faisait débarquer les malades dans un lazaret, et sans tenir aucun compte de l'incubation du choléra, on accordait la libre pratique immédiate aux autres passagers, après leur avoir fait prendre un bain d'eau de chaux.

La délégation médicale française, qui n'avait pu assister au début de la conférence, arriva au moment où l'on commençait à discuter ce rapport.

M. Fauvel montra l'absence de garanties pour la santé publique dans ce projet de règlement. Chaque article fut discuté, et un amendement fut proposé sur chaque point important.

Quelle confiance apporter aux déclarations du capitaine, après les enseignements du passé, et lorsque les capitaines sont souvent forcés par leur intérêt d'altérer la vérité?

Que peut un bain de chaux pour empêcher ultérieurement le développement du choléra à l'état d'incubation chez le passager soumis à ce bain?

Que signifie ce mot de révision avec lequel on propose de décorer le régime nouveau qu'on veut inaugurer?

M. Fauvel obtint que la question de la patente de santé serait réservée, que le mot de révision serait remplacé par l'expression : inspection médicale rigoureuse; mais sur tous les autres points, la délégation allemande eut gain de cause, et les intérêts des États du Sud étant complètement sacrifiés, la conférence menaçait de n'avoir aucun résultat pratique.

M. Fauvel avait prononcé à ce sujet un discours des plus importants, où tous les aspects de la question des quarantaines étaient successivement envisagés : les intérêts du Nord opposés aux intérêts du Sud; un même État agissant différemment, suivant la position géographique différente de ses possessions;

l'exemple de l'Angleterre ne faisant pas de quarantaine chez elle et prescrivant à Malte le maximum des quarantaines, usité dans la Méditerranée.

Cette communication de M. Fauvel était une excellente base pour réunir sur un terrain commun de conciliation les divers intérêts en cause.

Il y eut alors un revirement complet dans les dispositions générales; la conférence avait déclaré que les quarantaines en Europe étaient inutiles; et tout à coup le délégué allemand, M. Hirsch, proposa de nommer une nouvelle commission, chargée d'élaborer un règlement quarantenaire pour les Etats qui préféraient ce mode de protection (p. 246). M. Fauvel fut choisi comme rapporteur de cette commission nouvelle, et le règlement qu'il proposa, qui est notre règlement français, fut adopté à l'unanimité, moins la voix de l'Espagne qui s'abstint, ne trouvant pas sur certains points le règlement assez sévère. M. Fauvel a fait également adopter un article très-important, dirigé contre les navires chargés d'émigrants, de pèlerins. Il a fait décider que ces navires, et en général, tous les navires jugés particulièrement dangereux pour la santé publique, pouvaient être l'objet de précautions spéciales que déterminera l'autorité sanitaire du port d'arrivée.

Dans l'exposé général des travaux de la conférence le baron de Gagern apprécia en ces termes les deux systèmes adoptés :

« Sur le terrain de la prophylaxie, c'est-à-dire sur les questions de pratique qui formaient l'objet principal de sa tâche, deux systèmes de protection contre les provenances maritimes infectées ou suspectes de choléra ont été soumis à ses délibérations. Ces deux systèmes, qui avaient leurs mérites et leurs inconvénients propres, ont été soutenus avec une égale ténacité, et finalement proposés l'un et l'autre, comme pouvant servir de base à une entente, d'une part entre les partisans de la simple inspection médicale ou révision, et d'autre part entre ceux qui persistent à croire à l'utilité des quarantaines appliquées en Europe contre le choléra. »

Avant de discuter les deux systèmes de l'inspection médicale et des quarantaines, qui constituent les mesures à prendre dans les ports de l'Europe, la conférence, approuvant les mesures re-

commandées par la conférence de Constantinople, avait spécifié les moyens à prendre en dehors de l'Europe, en vue de prévenir de nouvelles invasions du choléra et notamment les quarantaines appliquées dans la mer Rouge et dans la mer Caspienne.

A propos de la mer Rouge, M. Bartoletti indiqua les mesures qui avaient été instituées à Djeddah et sur tout le littoral, moyens qui, depuis l'épidémie de 1865, ont été suivis de si heureux résultats.

M. Proust intervint à propos de la mer Caspienne. Chargé en 1869 par le gouvernement français d'une mission sanitaire en Russie, ayant exploré le littoral occidental de la Caspienne, il put donner à la conférence les renseignements les plus précis sur l'état des défenses sanitaires de la Russie dans cette mer. En ce moment, les moyens de protection sont très-insuffisants, mais il y a des projets excellents, et il est à espérer qu'ils seront bientôt réalisés. Les délégués russes ne purent que confirmer les renseignements donnés à la conférence par M. Proust (p. 150 et suivantes).

A la séance du lendemain (n° 11, p. 192), M. Proust vint appuyer les délégués russes qui repoussaient le caractère international pour les quarantaines à établir sur les bords de la Caspienne.

«La mer Caspienne, dit M. Proust, est un lac russe; bornée au nord par la Russie, à l'ouest par le Caucase que la Russie possède déjà depuis un certain temps; à l'est par le Turkestan qu'elle achève de conquérir; au sud il y a bien la Perse, mais la Perse n'a pas de marine, et en eût-elle, d'après les traités aucun bateau persan n'aurait droit de naviguer sur la mer Caspienne.»

A ce propos, M. Proust insista de nouveau sur l'importance des défenses à établir de ce côté, défenses qui, bien que n'ayant pas le caractère international, doivent être de premier ordre. M. Proust exposa alors la façon dont il comprenait ce système défensif, système qu'il a déjà fait connaître dans son rapport au ministre à la suite de sa mission et qui a été approuvé par une conférence convoquée à Tiflis par le gouvernement russe en 1870, un an après son voyage. Cette conférence fixa, comme

M. le Dr Proust, les principaux points de défense à Astrakan et à Bakou.

Avant ce débat sur les quarantaines maritimes, la conférence, un peu trop exclusivement préoccupée de ce qui se passe en Europe, avait voté la suppression complète des quarantaines de terre. Les objections de la Serbie et surtout de la Grèce qui se trouve, à cet égard, dans une situation toute particulière, ne lui avaient même fait faire pour ces pays aucune exception ; la Turquie n'avait pas encore pris séance.

Quant à l'ordre de discussion des quarantaines de fleuves, il avait été rejeté à la suite des quarantaines maritimes. La question capitale était le Danube, qui intéressait à un degré particulier l'État sur le territoire duquel la conférence avait lieu.

La discussion menaçait de rester stérile, lorsque l'intervention de M. Fauvel fit envisager la question sous un jour tout nouveau (n° 16, p. 296). Il dit qu'au point de vue sanitaire, le cours d'un fleuve peut être envisagé de trois manières différentes :

1o L'embouchure du fleuve;

2o Les rapports d'une rive à l'autre;

3° Le trajet du fleuve.

Les ports d'embouchures sont placés dans les mêmes conditions que les ports maritimes; par conséquent, les mêmes règles doivent leur être applicables (quarantaine ou inspection).

D'une rive à l'autre, les communications se font à de très-petites distances, et sont de tous les instants; aussi, pratiquement, il n'y a pas de mesures restrictives à prescrire.

La seule difficulté est pour le trajet, qui, dans certains cas, peut être considérable; la distance entre Vienne et Galatz, par exemple. Pour ces cas, M. Fauvel proposa les dispositions suivantes qui furent adoptées par la presque unanimité de la conférence; la Turquie, l'Egypte et la Serbie seules s'abstinrent.

« Toutes les raisons produites pour démontrer que les quarantaines par terre sont impraticables et inutiles pour empêcher la propagation du choléra, sont également valables pour les quarantaines dans le cours des fleuves.

Toutefois, les mesures recommandées dans le système de l'in-

spection médicale adopté par la conférence, peuvent y être appliquées aux navires ayant le choléra à bord.

Quant aux portsde l'embouchure, ils rentrent dans la catégorie des ports maritimes, et par conséquent les mêmes mesures y sont applicables. »

III. — Le troisième groupe de questions comprenait la création d'une commission internationale permanente des épidémies siégeant à Vienne.

Le rapport de la commission était intéressant, bien présenté, riche de documents, mais le projet dont le rapport n'était que l'exposé des motifs, étant très-complexe, donnait à cette commission des pouvoirs administratifs; il y avait entre autres un article ainsi conçu « Le président représentera la commission dans ses relations extérieures. »

On avait voulu réglementer trop de détails; on avait même été jusqu'à préciser la façon dont le budget serait constitué, les Etats devant fournir une somme déterminée par million d'habitants et par nombre de navires marchands. Les attributions se trouvaient un peu mêlées avec la composition et le fonctionnement. Cela donnait à tout le projet un caractère de confusion que signala M. Fauvel, qui établit les principes devant présider à la formation de cette commission. Il demanda avant tout qu'elle fût purement scientifique, puis il montra que l'organisation de la commission devait être examinée sous cinq faces différentes :

1° But, utilité;

2° Attributions;

3° Composition, fonctionnement;

4° Voies et moyens (question financière);

5° Postes et missions.

La discussion s'engagea sur le principe de ces cinq chapitres, et le président chargea la commission ancienne à laquelle il adjoignit MM. Petenkofer et Proust de refaire un nouveau projet. A la séance du lendemain (n° 18), M. Proust lut et soutint comme rapporteur le nouveau projet, qui fut adopté à l'unanimité.

M. Proust avait proposé comme article additionnel la création

à Téhéran d'un conseil de santé analogue à ceux qui fonctionnent avec tant d'avantage à Constantinople et à Alexandrie.

L'article ajoutait : « Un tel conseil contribuerait beaucoup, par l'autorité de ses avis, donnés en connaissance de cause, à améliorer les conditions sanitaires de ce pays et serait, en même temps, un puissant moyen de protection contre l'invasion des épidémies en Europe. »

M. Proust rappela alors (page 342 et suivantes) les négociations qu'il avait entamées en 1869 et dont il s'étonnait de n'avoir pas vu, depuis, la réalisation, après les engagements qui avaient été pris. Il insista sur l'importance d'un pareil conseil et sur l'utilité de la création, en Perse, de médecins sanitaires européens payés par l'Europe.

Il sera, en effet, toujours difficile d'obtenir de médecins persans mal payés et d'une instruction souvent incomplète, des renseignements précis, un concours efficace et éclairé.

L'article fut voté à l'unanimité, et le délégué persan, le Dr Polak Hekim Baschi ne fit aucune objection.

Le Dr Petenkofer qui était seul, à ce moment, à représenter la délégation allemande, mit une grande insistance à ce que, dans une annexe, on citât quelques exemples des recherches qui devaient inaugurer les travaux de la commission permanente. Malgré les justes observations du Dr Drasche, délégué d'Autriche, sur l'absence de méthode qui présidait aux exemples choisis, la conférence accepta cette annexe, craignant de voir l'Allemagne voter contre la commission permanente, si on ne satisfaisait pas au désir opiniâtre de son délégué.

Cette annexe ne fait, du reste, que continuer, en partie, les recherches du Dr Petenkofer sur les conditions telluriques et atmosphériques qui peuvent *engendrer* le choléra.

IV. Le dernier groupe de questions ne donna lieu à aucune discussion; il provoqua seulement des communications très-intéressantes sur la fièvre jaune.

M. Fauvel lut un travail fort important sur ce sujet, montrant que nous devions être attentifs sur les manifestations de cette maladie qui nous menace de plus en plus, depuis son

extension en Amérique, la rapidité et la fréquence de plus en plus grandes de nos communications avec le Nouveau-Monde.

Le délégué de Portugal et les délégués d'Espagne firent aussi sur la fièvre jaune des communications pleines d'intérêt.

La séance finale eut lieu le 1er août ; M. Fauvel fut chargé de répondre au nom de la conférence au représentant du ministre comte Andrassy.

Tous les délégués présents signèrent trois ordres de pièces :

1° Le relevé des conclusions de la conférence qui avait été préparé par une commission composée de MM. d'Alber Glan-statten, délégué d'Autriche, Adrien Proust, délégué de France, et Van Capelle, délégué des Pays-Bas.

Le relevé avait été lu à la séance solennelle de clôture, par M. Proust, rapporteur de cette commission. C'était, pour ainsi dire, le protocole de la conférence.

2° L'ensemble des conclusions sur les mesures pratiques à prendre en dehors de l'Europe et en Europe (quarantaine et inspection médicale) et des dispositious communes aux deux systèmes.

3° Le projet de création de la commission internationale permanente des épidémies à Vienne.

Ces différents documents, revêtus des signatures des délégués, doivent servir de base à des négociations diplomatiques ultérieures.

Nous reviendrons, plus tard, sur le caractère général des résolutions de la conférence et sur les conventions auxquelles elles peuvent donner lieu entre les différents Etats. Cette appréciation exige une grande réflexion, plus de temps et plus d'espace que nous n'en pouvons accorder en ce moment. Nous avons voulu seulement aujourd'hui donner une idée de la physionomie des séances, d'après les procès-verbaux imprimés qui nous sont parvenus ; nous ajouterons à cet exposé, le relevé officiel des conclusions de la conférence, qui jusqu'ici n'a pas encore été publié.

RELEVÉ DES CONCLUSIONS ADOPTÉES

PAR LA CONFÉRENCE DE VIENNE,

Fait par une commission composée de MM. D'ALBER-GLANSTATTEN (*Autriche*), ADRIEN PROUST (*France*), VAN CAPPELLE (*Pays-Bas*).

PREMIÈRE PARTIE. — QUESTIONS SCIENTIFIQUES.

I. *Origine et genèse du choléra; endémicité et épidémicité de cette maladie dans l'Inde.*

Le choléra asiatique, susceptible de s'étendre (épidémique), se développe spontanément dans l'Inde, et c'est toujours du dehors qu'il arrive, quand il éclate dans d'autres pays.»

Adopté à l'unanimité.

«Il ne revêt pas le caractère endémique dans d'autres pays que l'Inde.»

Adopté à l'unanimité.

II. *Questions de transmissibilité.*

1. *Transmissibilité par l'homme.*— «La conférence accepte la transmissibilité du choléra par l'homme venant d'un milieu infecté; elle ne considère l'homme comme pouvant être la cause spécifique qu'en dehors de l'influence de la localité infectée; en outre, elle le regarde comme le propagateur du choléra, lorsqu'il vient d'un endroit où le germe de la maladie existe déjà.»

Adopté à l'unanimité.

2. *Transmissibilité par les effets à usage.* — « Le choléra peut être transmis par les effets à usage provenant d'un lieu infecté, et spécialement par ceux qui ont servi aux cholériques; et même il résulte de certains faits que la maladie peut être importée au loin par ces mêmes effets renfermés à l'abri du contact de l'air libre.»

Adopté à l'unanimité.

3. *Transmissibilité par les aliments et les boissons.* — *a*) Aliments.

La conférence ne possédant pas de preuves concluantes pour la transmission du choléra par les aliments, ne se croit pas autorisée à prendre une décision à cet égard.

Résultat du vote : 11 oui, 7 non.

Allemagne, non. — Autriche, non. — Hongrie, non. — Belgique, oui. — Danemark, oui. — Grande-Bretagne, oui. — Grèce, oui. — Italie, non. — Luxembourg, oui. — Norvége, non. — Pays-Bas, oui. — Perse, oui. — Portugal, oui.— Roumanie, non. — Russie, oui. —Serbie, oui. — Suède, oui. — Suisse, non.

b) Boissons :

« Le choléra peut être propagé par les boissons, particulièrement par l'eau.»

Adopté à l'unanimité.

4. *Transmissibilité par les animaux,* — « On ne connaît aucun fait probant de la transmissibilité du choléra par les animaux à l'homme, mais il est très-rationnel d'en admettre la possibilité.»

10 oui, 2 non, 6 abstentions.

Allemagne, oui. — Autriche, oui. — Hongrie, oui. — Belgique, s'abstient. — Danemark, oui. — Grande-Bretagne s'abstient. — Grèce, s'abstient. — Italie, oui. — Luxembourg s'abstient. — Norvége, oui. — Pays-Bas, s'abstient. — Perse, non. — Portugal, oui.— Roumanie, oui. — Russie, s'abstient. — Serbie, non. — Suède, oui. —Suisse, oui.

5. *De la transmissibilité par les marchandises.* — « Tout en constatant, à l'unanimité, l'absence de preuves à l'appui de la transmission du choléra par les marchandises, la conférence a admis la possibilité du fait dans certaines conditions.»

13 oui, 5 abstentions.

Allemagne, oui. — Autriche, oui. — Hongrie, oui. — Belgique s'abstient. — Danemark, oui. — Grande-Bretagne, s'abstient. — Grèce, oui. — Italie, oui. — Luxembourg, oui. — Norvége, oui. — Pays-Bas, oui. — Perse s'abstient. — Portugal, oui. — Roumanie, oui. — Russie s'abstient. — Serbie s'abstient. — Suède, oui. — Suisse, oui.

6. *Transmissibilité par les cadavres cholériques.* — « Bien qu'il ne soit pas prouvé par des faits concluants que les cadavres de cholériques puissent transmettre le choléra, il est prudent de les considérer comme dangereux.»

Adopté à l'unanimité.

7. *Transmissibilité par l'atmosphère seule.*— « Aucun fait n'est venu prouver jusqu'ici que le choléra puisse se propager au loin par l'atmosphère seule, dans quelque condition qu'elle soit; et qu'en outre, c'est une loi, sans exception, que jamais une épidémie de choléra ne s'est propagée d'un point à un autre dans un temps plus court que celui nécessaire à l'homme pour s'y transporter.»

« L'air ambiant est le véhicule principal de l'agent générateur du choléra; mais la transmission de la maladie par l'atmosphère reste, dans l'immense majorité des cas, limitée à une distance très-rapprochée du foyer d'émission. Quant aux faits cités de transport par l'atmosphère à un ou plusieurs milles de distance, ils ne sont pas suffisamment concluants.»

Adopté à l'unanimité.

8. *Action de l'air sur la transmissibilité.*— « Il résulte de l'étude des faits qu'à l'air libre le principe générateur du choléra perd rapide-

ment son activité morbifique, telle est la règle ; mais, dans certaines conditions particulières de confinement, cette activité peut se conserver pendant un temps indéterminé.

« Le choléra peut être transmis par les effets à usage provenant d'un lieu infecté et spécialement par ceux qui ont servi aux cholériques; et même il résulte de certains faits que la maladie peut être importée au loin par ces mêmes effets renfermés à l'abri du contact de l'air libre.

« Les grands déserts sont une barrière très-efficace contre la propagation du choléra, et il est sans exemple que cette maladie ait été importée en Egypte ou en Syrie, à travers le désert, par les caravanes parties de La Mecque. »

Adopté à l'unanimité.

III. *Durée de l'incubation.*

« Dans presque tous les cas, la période d'incubation, c'est-à-dire le temps écoulé entre le moment où un individu a pu contracter l'intoxication cholérique et le début de la diarrhée prémonitoire ou du choléra confirmé, ne dépasse pas quelques jours. Tous les faits cités d'une incubation plus longue se rapportent à des cas qui ne sont pas concluants, ou bien parce que la diarrhée prémonitoire a été comprise dans la période d'incubation, ou bien parce que la contamination a pu avoir lieu après le départ du lieu infecté.

« L'observation montre que la durée de la diarrhée cholérique, dite prémonitoire, — qu'il ne faut pas confondre avec toutes les diarrhées qui existent en temps de choléra, — ne dépasse pas quelques jours.

« Les faits cités comme exceptionnels ne prouvent pas que les cas de diarrhée qui se prolongent au delà appartiennent au choléra et soient susceptibles de transmettre la maladie, quand l'individu atteint a été soustrait à toute cause de contamination. »

Résultat du vote : 13 oui, 1 non, 4 abstentions.

Allemagne s'abstient. — Autriche, oui. — Hongrie, oui. — Belgique, oui. — Danemark, oui. — Grande-Bretagne, oui. — Grèce, oui. — Italie, oui. — Luxembourg s'abstient. — Norvége, oui. — Pays-Bas, oui. — Perse, oui. — Portugal, oui. — Roumanie s'abstient. — Russie, oui. — Serbie, oui. — Suède s'abstient. — Suisse, non.

IV. *Questions de la désinfection.*

1. Connaît-on des moyens ou des procédés de désinfection, grâce auxquels le principe générateur ou contagieux du choléra peut sûrement être détruit ou perdre de son intensité? »

12 non, 7 abstentions.

Allemagne, non. — Autriche, non. — Hongrie, non. — Belgique, non. — Danemark s'abstient. — France, s'abstient. — Grande-Bre-

tagne, non. — Grèce, non. — Italie s'abstient. — Luxembourg, non. — Norvége s'abstient. — Pays-Bas, non. — Perse, non. — Portugal s'abstient.

« 2. Connaît-on des moyens ou des procédés de désinfection, grâce auxquels le principe générateur ou contagieux du choléra peut avec quelque chance de succès être détruit ou perdre de son intensité ? »

Résultat : 13 oui, 5 non.

Allemagne, non. — Autriche, non. — Hongrie, non. — Belgique, oui. — Danemark, non. — Grande-Bretagne, oui. — Grèce, oui. — Italie, oui. — Luxembourg, oui. — Norvége, oui. — Pays-Bas, oui. — Perse, oui. — Portugal, oui. — Roumanie, oui. — Russie, non. — Serbie, oui. — Suède, oui. — Suisse, oui.

« 3. La science ne connaît pas encore de moyens désinfectants certains et spécifiques ; en conséquence, la conférence reconnait une grande valeur aux mesures hygiéniques telles que : aération, lotions profondes, nettoyage, etc., combinées avec l'emploi des substances regardées actuellement comme désinfectantes. »

Adopté à l'unanimité.

DEUXIÈME PARTIE. — QUESTIONS DES QUARANTAINES.

I. *Quarantaines de terre.*

« Considérant que les quarantaines de terre sont inexécutables et inutiles, vu les nombreux moyens de communication qui augmentent de jour en jour ; considérant en outre qu'elles portent des atteintes graves aux intérêts commerciaux, la conférence rejette les quarantaines de terre. »

13 oui, 4 non, 2 abstentions.

Allemagne, oui. — Autriche, oui. — Hongrie, oui. — Belgique, oui. — Danemark, oui. — France, non. — Grande-Bretagne, oui. — Grèce, non. — Italie, oui. — Luxembourg s'abstient. — Norvége, oui. — Pays-Bas, oui. — Perse, oui. — Portugal, non. — Roumanie, oui. — Russie, oui. — Serbie, non. — Suède, oui. — Suisse s'abstient.

II. *Quarantaines maritimes.*

I. *Mesures à prendre en dehors de l'Europe.* — En vue de prévenir de nouvelles invasions du choléra en Europe, la Conférence approuve les mesures recommandées par la Conférence de Constantinople, notamment les quarantaines appliquées dans la mer Rouge et dans la mer Caspienne.

Ces quarantaines devront être instituées et organisées d'une manière complète et satisfaisante, selon les maximes d'hygiène les plus rigoureuses.

II. *Mesures à prendre dans les ports de l'Europe.* — Lorsque le choléra a fait invasion en Europe, la Conférence recommande le système

d'inspection médicale, mais pour les Etats qui préfèrent maintenir les quarantaines, elle établit les bases d'un règlement quarantenaire.

A. *Système de l'inspection médicale.* — § 1. — Il y aura, dans chaque port ouvert au commerce, une autorité sanitaire composée de médecins et d'administrateurs, aidés par un personnel de service. Le nombre des membres de ces différentes catégories variera dans chaque port selon l'importance du mouvement maritime, mais il devra être suffisant pour pouvoir accomplir dans toutes les circonstances et avec rapidité les mesures exigées pour les navires, les équipages et les passagers.

Le chef de ce service sera toujours tenu au courant par des communications officielles de l'état sanitaire de tous les ports infectés de choléra.

§ 2. — Les navires provenant d'un port net, n'ayant (d'après la déclaration sous serment du capitaine) touché dans leur voyage aucun port intermédiaire suspect, ni communiqué directement avec aucun navire suspect, et sur lesquels durant le voyage on n'aura constaté aucun cas suspect ou confirmé de choléra, auront la libre pratique.

§ 3. — Les navires provenant d'un port suspect ou infecté et ceux provenant de ports non suspects, mais qui ont eu dans le voyage des relations intermédiaires compromettantes ou sur lesquels il y a eu durant la traversée des cas suspects de maladie ou de mort de choléra, seront soumis dès leur arrivée à une visite médicale rigoureuse pour constater l'état sanitaire du bord.

§ 4. — S'il résulte de la visite médicale qu'il n'existe parmi les hommes de l'équipage et les passagers aucun cas suspect de maladie ou de mort de choléra, le navire, avec tout ce qu'il renferme, sera admis à la libre pratique. Mais si des cas de choléra ou de nature suspecte se sont manifestés à bord durant la traversée, le navire, les vêtements et les effets à usage de l'équipage et des passagers seront soumis d'abord à une désinfection rigoureuse, bien que l'équipage et les passagers aient été trouvés indemnes du choléra dans le port.

§ 5, — S'il y a à l'arrivée des cas suspects de maladie ou de mort de choléra, les malades seront immédiatement transportés dans un lazaret ou dans un local isolé pouvant en tenir lieu et prêt à les recevoir; les cadavres seront jetés à la mer avec les précautions d'usage ou ensevelis après avoir été convenablement désinfectés ; les passagers et l'équipage seront soumis à une désinfection rigoureuse, et le navire lui-même sera désinfecté après qu'on en aura éloigné les passagers et la partie du personnel de l'équipage qui n'est pas nécessaire à la désinfection et à la surveillance.

Les vêtements et les effets à usage des malades et même des passagers sains seront assujettis, dans un local spécial et sous le contrôle rigoureux de l'autorité sanitaire, à une radicale désinfection.

Après cette désinfection, les effets seront rendus aux passagers et aux personnes de l'équipage qui seront admis à libre pratique.

§ 6. — Les marchandises débarquées seront admises à libre pratique, à l'exception des chiffons et autres objets susceptibles, que l'on devra soumettre à une radicale désinfection.

B. *Système des quarantaines.* — *Provenances de ports infectés.* 1° Les provenances de ports infectés sont soumises à une observation variant de 1 à 7 jours pleins, selon les cas. Dans les ports des Etats orientaux de l'Europe, et ailleurs dans certains cas exceptionnels seulement, la durée de l'observation peut être portée à 10 jours.

Navires suspects. — 2° Si l'autorité sanitaire a la preuve suffisante qu'aucun cas de choléra ou de nature suspecte n'a eu lieu à bord durant la traversée, la durée de l'observation est de 3 à 7 jours, à dater de l'inspection médicale.

Si, dans ces conditions, la traversée a duré au moins 7 jours, l'observation est réduite à 24 heures pour les constatations et les désinfections qui pourraient être jugées nécessaires.

Dans les cas de cette catégorie, la quarantaine d'observation peut être purgée à bord, tant qu'aucun cas de choléra ou d'accidents suspects ne s'est manifesté, et si les conditions hygiéniques du navire le permettent.

Dans ces cas le déchargement du navire n'est point obligatoire.

Navires infectés. — 3° En cas de choléra ou d'accidents suspects soit durant la traversée, soit après l'arrivée, la durée de l'observation pour les personnes non malades est de 7 jours pleins à dater de leur isolement dans un lazaret ou dans un endroit pouvant en tenir lieu.

Les malades sont débarqués et reçoivent les soins convenables dans un local isolé et séparé des personnes en observation.

Le navire et tous les objets susceptibles sont soumis à une désinfection rigoureuse, après laquelle les personnes restées à bord du navire sont assujetties à une observation de 7 jours.

Provenances de ports suspects. — 4° Les provenances des ports suspects, c'est-à-dire voisins d'un port où règne le choléra et ayant des relations libres avec ce port, peuvent être soumises à une observation qui n'excédera pas 5 jours, si aucun accident suspect ne s'est produit à bord.

Dispositions diverses. — 5° Les navires chargés d'émigrants, de pèlerins et, en général, tous les navires jugés particulièrement dangereux pour la santé publique, peuvent, dans les conditions mention-

nées précédemment, être l'objet de précautions spéciales, que déterminera l'autorité sanitaire du port d'arrivée.

6° Lorsque les ressources locales ne permettent pas d'exécuter les mesures ci-dessus prescrites, le navire infecté est dirigé sur le plus prochain lazaret, après avoir reçu tous les secours que réclame sa position.

7° Un navire provenant d'un port infecté, qui a fait escale dans un port intermédiaire et y a reçu libre pratique sans avoir fait de quarantaine, est considéré et traité comme provenant d'un port infecté.

8° Dans les cas de simple suspicion, les mesures de désinfection ne sont pas de rigueur, mais elles peuvent être pratiquées toutes les fois que l'autorité sanitaire le juge convenable.

9° Un port où le choléra règne épidémiquement ne doit plus appliquer de quarantaine proprement dite, mais doit pratiquer seulement des mesures de désinfection.

C. *Dispositions communes aux deux systèmes.* — (Inspections médicales, quarantaines). — § 1. — Le capitaine, le médecin, et les officiers du bord sont tenus de déclarer à l'autorité sanitaire tout ce qu'ils peuvent savoir d'apparition suspecte de maladie parmi l'équipage et les passagers.

En cas de fausse déclaration ou de réticence calculée, ils sont passibles des peines édictées par les lois sanitaires. Il serait à désirer qu'une entente internationale s'établît à ce sujet.

§ 2. — La désinfection soit des effets à usage, soit des navires, sera opérée par les procédés que les autorités compétentes de chaque pays jugeront les mieux appropriés aux circonstances.

La Conférence adopte :

21 oui, 1 abstention (Espagne).

La conférence a exprimé le vœu qu'une loi pénale applicable aux contraventions sanitaires soit édictée dans l'empire Ottoman.

15 oui, 4 non, 3 abstentions.

Allemagne, non. — Autriche, non. — Hongrie, non. — Belgique oui. — Danemark, abstention. — Espagne, oui. — France, oui. — Grande-Bretagne, oui. — Grèce, oui. — Italie, non. — Luxembourg, oui. — Norvége, abstention. — Pays-Bas, oui. — Perse, oui. — Portugal, oui. — Roumanie, oui. — Russie, oui. — Serbie, oui. — Suède, abstention. — Suisse, oui. — Turquie, oui. — Egypte, oui.

III. *Quarantaines fluviales.*

Toutes les raisons produites, pour démontrer que les quarantaines par terre sont impraticables et inutiles pour empêcher la propagation du choléra, sont également valables pour les quarantaines dans le cours des fleuves.

Toutefois les mesures recommandées dans le système de l'inspection médicale adopté par la Conférence peuvent y être appliquées aux navires ayant le choléra à bord.

Quant aux ports de l'embouchure, ils rentrent dans la catégorie des ports maritimes, et par conséquent les mêmes mesures sont applicables.

19 oui, 3 abstentions (Serbie, Turquie, Egypte).

TROISIÈME PARTIE. — PROJET DE CRÉATION D'UNE COMMISSION INTERNATIONALE PERMANENTE DES ÉPIDÉMIES.

I. *But. Utilité.* — Il sera institué à Vienne une Commission sanitaire internationale permanente ayant pour objet l'étude des maladies épidémiques.

II. *Attributions.* — Les attributions de cette Commission seront purement scientifiques; elle pourra être consultée dans les questions scientifiques.

La Commission aura pour tâche principale l'étude du choléra au point de vue de l'étiologie et de la prophylaxie.

Néanmoins elle pourra comprendre dans ses études les autres maladies épidémiques.

A cet effet, elle tracera un programme comprenant les recherches devant être entreprises d'une manière uniforme par tous les Etats contractants sur l'étiologie et la prophylaxie du choléra et des autres maladies épidémiques (1).

Elle fera connaître le résultat de ses travaux.

Enfin elle pourra proposer la convocation de Conférences sanitaires internationales, et elle sera chargée d'élaborer le programme de ces Conférences.

III. *Composition. Fonctionnement.* — La Commission sera composée de médecins délégués par les gouvernements participants.

Il y aura au siége de la Commission un bureau à résidence fixe, chargé de centraliser les travaux et de donner suite aux délibérations de la Commission générale. La nomination et la composition de ce bureau sont laissées aux soins de la Commission générale.

Les gouvernements des Etats participants donneront à leurs autorités sanitaires et à leurs conseils d'hygiène publique les instructions nécessaires pour fournir à la Commission internationale tous les renseignements relatifs aux questions qui rentrent dans le cercle de ses études.

Dans les pays où des conseils sanitaires internationaux sont éta-

---

(1) Voir quelques exemples à l'annexe.

blis, ceux-ci fourniront tous les renseignements qu'ils possèdent, et prescriront les recherches nécessaires.

IV. *Voies et moyens.* — Les frais nécessités pour le fonctionnement de la Commission internationale seront répartis entre les divers Etats intéressés, et seront réglés par voie diplomatique.

V. *Postes et missions.* — Dans les pays où il n'y a pas de service sanitaire organisé, les études seront faites avec l'assentiment du gouvernement local, par des missions temporaires ou par des médecins en résidence fixe.

Ces missions et ces postes sanitaires fixes, institués par voie internationale, seront créés d'après les indications de la Commission internationale, recevront d'elles leurs instructions, et lui rendront compte de leurs travaux.

Article additionnel. — Il serait à désirer qu'un Conseil de santé international analogue à ceux qui fontionnent avec tant d'avantage à Constantinople et à Alexandrie, fût institué en Perse.

Un tel conseil contribuerait beaucoup, par l'autorité de ses avis, donnés en connaissance de cause, à améliorer les conditions sanitaires de ce pays, et serait en même temps un puissant moyen de protection contre l'invasion des épidémies en Europe.

Annexe à l'article 2 du projet de création d'une Commission internationale des épidémies. — Comme premières recherches, la Commission pourrait s'occuper des questions suivantes :

1° L'étude régulière et suivie de la quantité de pluie et de la quantité d'eau d'évaporation pendant l'année dans les stations suivantes :

Bender-Bouschir. — Ispahan. — Téhéran. — Tauris. — Suez. — Alexandrie. — Astrakan. — Bakou. — Tiflis.

2° L'étude scientifique des conditions telluriques de ces différentes villes.

3° L'examen plus exact, et entrepris avec plus d'esprit d'analyse, qu'il ne l'a été jusqu'ici, de l'apparition et de la propagation du choléra sur les vaisseaux.

Les recherches porteront provisoirement sur quelques lignes très-fréquentées :

Calcutta-Maurice. — Alexandrie-Malte. — Alexandrie-Marseille. — Southampton-Amérique du Nord. — Hambourg-New-York. — Singapoor-Aden-Djeddah. — Calcutta-Aden-Djeddah. — Bombay-Aden-Djeddah. — Naples-Venise.

4° Faire constater les premiers cas de chaque épidémie de choléra qui éclate dans les différentes localités et spécialement dans les ports maritimes de l'Europe, et réunir tous les éléments d'une statistique complète relative à la marche du choléra en Europe.

5° La détermination par des faits scientifiques de la durée précise de l'incubation du choléra.

Adopté à l'unanimité.

QUATRIÈME PARTIE.

La Conférence a entendu plusieurs communications sur la fièvre jaune, mais elle a décidé à l'unanimité que cette question devait être renvoyée à la Commission internationale permanente des épidémies dont elle a proposé la création.

Le présent relevé des conclusions de la conférence sanitaire internationale a été adopté, dans la séance du 1er août 1874, et signé par MM. les délégués :

Allemagne : Pettenkofer.
Autriche : A. d'Alber-Glanstätten. — F. Ulrich. — Ch. Haardt de Hartenthurn. — A. Drasche.
Hongrie : Ch. Sigmund de Ilanor. — L. Grosz. — Hector de Catinelli. — J. Schlosser de Klekovsky. — N. Severinski.
Belgique : Lefebvre.
Danemark : P.-A. Schleisner.
Espagne : François Mendez-Alvaro. — Bartolomé Gomez de Bustamante. — Boniface Montejo Robledo.
France : N. de Ring. — A. Fauvel. — A. Proust.
Grande-Bretagne : Dickson. — C. Seaton.
Grèce : D. G. Orphanidès.
Italie : M. Semmola.
Luxembourg : P. Schmit.
Norvége : C. Larsen.
Pays-Bas : H. L. Reeder. — H. van Cappelle.
Perse : J. E. Polak.
Portugal : J. T. de Sousa-Martins.
Roumanie : Markovitz.
Russie : E. Lenz. — M. Kastorsky.
Serbie : E. Milossavlevitch.
Suède : R. Kleen.
Suisse : Ch. Zehnder. — A. Ziegler.
Turquie : Bartoletti Effendi. — Aali Bey.
Egypte : Colucci Pacha. — Dr Régny Bey.

Vienne, le 1er août 1874.

Les Secrétaires : Dr PLASON. DE MALFATTI.

Le Président de la Conférence : Baron DE GAGERN.

REVUE CLINIQUE.

HOPITAL SAINT-ANTOINE.

SERVICE DE M. DUPLAY.

Ozène et otite purulente probablement de nature syphilitique. — Phlébite des sinus du crâne et de la veine ophthalmique. — Méningite purulente. — Mort.

La nommée Adelaïde B..., âgée de 43 ans, journalière, entre le 20 mai salle Sainte-Marthe, n° 4.

Cette malade arrive à l'hôpital dans un état général très-grave, et les renseignements peu certains qu'on peut obtenir d'elle se réduisent à ceci : Il y a trois mois elle a eu un érysipèle de la face et du dos, dont il ne reste aucune trace. Ce n'est que depuis quinze jours qu'elle souffre de l'affection actuelle. Elle fut prise de douleurs très-vives intra et périorbitaires à droite. — Son occupation était alors de carder des matelas et elle ne peut indiquer aucune cause traumatique ou autre connue ayant développé sa maladie. — Les douleurs du début sont allées en augmentant et se sont accompagnées de troubles visuels du côté droit, tels que brouillards, perceptions d'étincelles, et cela pendant huit jours environ, et ce n'est que depuis une semaine que l'œil droit est devenu plus gros — plus encore que nous ne le voyons aujourd'hui, et l'œil lui paraissait noir, dit-elle. En même temps il est survenu une cécité absolue.

Si on l'en croit, il n'y aurait aussi que quinze jours qu'elle souffre de la gorge et que sa voix est nasonnée.

Il n'existe nulle part d'engorgement ganglionnaire, ni aucune trace d'affection cutanée spécifique. — Sur 8 enfants venus à terme, 4 sont morts.

Etat actuel. — La région de l'œil droit est considérablement gonflée — les paupières sont rouges, œdématiées et recouvrent le globe oculaire. — En les écartant on constate un degré très-marqué d'exophthalmie — sans que le globe de l'œil lui-même paraisse augmenté de volume. En effet la forme et la courbure de la cornée sont normales. Le globe oculaire reste presque complètement immobile quand on invite la malade à suivre les mouvements d'un doigt qu'on lui présente. Sa consistance est normale. — On trouve une légère déformation de la pupille ; mais ce qui frappe surtout,

c'est un chémosis considérable avec un peu d'infiltration sanguine dans la conjonctive.

Le pourtour de l'œil le long des rebords orbitaires, c'est-à-dire à la base des paupières, est le siége d'une tuméfaction mollasse surtout accusée à la partie supéro-interne, et qui paraît se continuer avec la voûte et la branche montante du maxillaire. — Les voies lacrymales sont obstruées. — Il y a une dacryocystite purulente et de la sécheresse des deux narines.

La cavité buccale est fuligineuse — les dents, le voile du palais, la langue sont recouverts d'un enduit croûteux noirâtre ; aussi est-il difficile de reconnaître quelles sont exactement les lésions dont on soupçonne l'existence sur le voile du palais.

L'oreille droite est sourde et a laissé échapper du sang depuis quinze jours. On lui a appliqué des sangsues ; 100 pulsations, peau chaude.

Diagnostic probable. Périostite syphilitique de la cavité orbitaire.

Traitement. Garg. borax, glycérine ; bouillon, vin. Pot. extr. quinquina.

22 mai. — T. axil., 40°2 ; P., 100.

Examen ophthalmoscopique. Dépoli de la cornée. — Pupillè un peu mobile, mais à contours légèrement anguleux. Le fond de l'œil ne peut être exploré. — On soupçonne les vaisseaux. Il y a comme un voile interposé. (Trouble du corps vitré ?)

La gorge étant nettoyée, on constate une large perte de substance siégeant à droite de la luette sur le voile du palais dont elle échancre le bord postérieur, et au-dessus d'elle on voit deux ou trois perforations nettes et ulcéreuses. — Quand la malade boit il reflue quelquefois du liquide par les fosses nasales. KI. 0.75.

Le 23. T. 40°, P. 124. Même état local. Constipation, anorexie, somnolence, toux et bronchite généralisée, deux verres eau de Sedlitz.

Le 24. T. 39°,1. Râles de congestion pulmonaire à droite ; vésicatoire.

Le 25. Exophthalmie moindre ainsi que le chémosis. Plus de mobilité. L'état général est grave, pas de paralysie ni de contractures.

Le 26. T. 40°,2. P. 136. Affaissement extrême. Subdelirium la nuit. Langue sèche. La malade tousse mais ne crache pas. Matité en bas, à droite. Râles et frottements dans toute la poitrine. Dyspnée extrême. Morte à 10 h. soir.

Autopsie. — Le 28. 36 heures après la mort.

Œdème considérable et congestion passive des *deux poumons* qui sont noirs et ne crépitent plus en arrière.

Dans les *autres viscères* rien de spécial.

Encéphale. — Après avoir enlevé la dure-mère, on trouve de la méningite suppurée en deux points : 1° *A la convexité,* vers la partie moyenne du lobe frontal *gauche*. Le cerveau est ramolli superficiellement en ce point, et parsemé de petites hémorrhagies punctiformes; 2° *A la base*, au niveau de la protubérance et du bulbe, il s'écoule de tous ces points une certaine quantité de pus.

Sinus de la dure-mère. — Phlébite suppurative dans un très-grand nombre de ces sinus : notamment les sinus coronaire, caverneux, pétreux et du côté gauche comme du côté droit.

Base du crâne. — Le périoste se détache très-facilement de la *selle turcique* et de l'*apophyse basilaire*. Il est épaissi, rouge, et l'os au-dessous de lui est évidemment atteint d'ostéite. Il est rouge pointillé, friable. En faisant des coupes du rocher du côté droit, on voit qu'il y a de l'ostéite, mais localisée surtout au voisinage du trou déchiré antérieur, où se trouve du pus en abondance.

Le pourtour de la caisse du tympan, où il existe un catarrhe purulent, est moins malade que l'extrémité antérieure de l'os. *Cavité orbitaire.*— En enlevant la paroi supérieure de l'orbite, on ne trouve de ce côté aucune lésion osseuse. — Il n'y a pas non plus de phlegmon intéressant tout le tissu cellulaire de l'orbite; mais, en disséquant ce tissu cellulaire, on trouve plusieurs collections purulentes en forme de fusées allongées, entourant les vaisseaux, surtout au côté interne du nerf optique. A la partie antérieure de l'orbite, le tissu cellulaire est complètement sain.

Le nerf optique ne paraît pas malade; il est seulement en contact presque immédiat avec du pus.

L'*œil* ne présente pas de lésions; humeur vitrée intacte. A côté de la papille la rétine offre une ou deux taches blanchâtres.

Fosses nasales. — Coryza chronique non ulcéreux à la partie antérieure. — La muqueuse est épaissie et un peu rouge. — Plus on se rapproche des parties profondes, plus les lésions sont avancées.—Dans les sinus sphénoïdaires il y a une véritable collection purulente. — La muqueuse est détruite et l'os mis à nu. — C'est en un point correspondant et à la face interne du crâne, qu'on a trouvé l'ostéite et la plus grande quantité de pus dans les sinus de la dure-mère. On trouve des lésions analogues dans les cellules ethmoïdales jusqu'au voisinage de la cavité orbitaire droite — mais celle-ci reste saine.

On éprouve un certain embarras à se rendre compte de la filiation des accidents observés chez cette malade. Toutefois, il paraît très-probable que la lésion primitive a été le coryza ulcéreux, sur lequel la malade a fourni à peine quelques renseignements. Ce coryza qui coïncidait avec la perte de substance du voile du palais, et qui probablement était de nature syphilitique, a amené une suppuration

aiguë des cellules ethmoïdales et sphénoïdales avec ostéo-périostite des parois osseuses circonscrivant ces cavités, et c'est là très-certainement un des modes de transmission de l'inflammation aux méninges de la base. — De plus, il existait en même temps que le coryza ulcéreux une otite moyenne purulente avec ostéite du rocher. Cette dernière affection, probablement consécutive à la première et de même nature, a été également un des moyens de transmission de la phlegmasie à la base du cerveau. Enfin, il existait des phlébites multiples, soit des veines de l'orbite, soit des sinus de la dure-mère, et il est probable que le point de départ de ces dernières lésions réside encore dans les fosses nasales ou dans l'oreille.

Quoi qu'il en soit, ce fait est d'un réel intérêt, en ce qu'il montre la terminaison par la mort d'un coryza ulcéreux probablement syphilitique; en outre il est remarquable de constater que la phlébite des sinus, et la méningite suppurée qui l'accompagnait, n'ont pas donné lieu à des accidents cérébraux bien accusés (paralytiques ou convulsifs), et se sont simplement manifestées par de l'hébétude et un peu de subdelirium vers la fin de la maladie, phénomène que l'on pouvait attribuer à l'état général adynamique ou aux accidents thoraciques.

Quant aux symptômes observés vers l'orbite et que l'on avait cru devoir rattacher à une ostéo-périostite syphilitique des parois orbitaires, ils étaient dus en réalité à de l'œdème du tissu cellulaire de l'orbite lié à la phlébite de la veine ophthalmique. Quoiqu'il y ait eu erreur de diagnostic, on peut dire néanmoins que si l'ostéo-périostite n'existait pas dans la cavité orbitaire même, elle en était bien voisine puisqu'elle occupait les parois si minces des cellules sphénoïdales et ethmoïdales.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie chirurgicale.

Anévrysme spontané de la carotide primitive gauche ; ligature de cette artère à sa partie la plus inférieure. Guérison. — Par le Dr Christopher Fleming. (In *Dublin Journal of medical sciences.* — Août, 1873, p. 97.)

« Quelques-uns des détails de l'observation suivante, bien que de date déjà ancienne, m'ont paru présenter assez d'intérêt pratique pour mériter d'être rapportés ; c'est tout récemment que ces notes, qui ont été prises durant le cours de la maladie à l'hôpital, sont tombées dans mes mains, ce qui suit en est le résumé.

« Un homme du pays de Galles, âgé de 44 ans, palefrenier, me fut envoyé de North Wales, pour une tumeur du côté gauche du cou et présentant plusieurs des caractères d'un anévrysme de la carotide. Il fut admis en août 1852 à l'hôpital de Richmond. A son entrée, la tumeur avait environ le volume d'une grosse orange, à contours irréguliers, et tellement déjetée en dehors que la peau qui la recouvrait était extrêmement tendue. Elle était située derrière l'angle de la mâchoire, repoussant en haut la glande parotide et faisait saillir dans la gorge où l'on pouvait la voir et la sentir ; dans ce point, elle repoussait en avant le pilier gauche du voile du palais et empiétait sur la ligne médiane derrière le pharynx et la partie supérieure du larynx. En arrière elle s'étendait par delà l'oreille jusque dans la région occipitale qui était assez fortement distendue ; son bord antérieur s'avançait sur le corps de la mâchoire, environ à mi-chemin de la symphyse, et en bas on peut dire que la tumeur était limitée par une ligne horizontale partant du bord inférieur du cartilage cricoïde. Son diamètre transverse au niveau de la base de la mâchoire était de 5 pouces, et était augmenté d'environ un demi-pouce au moment de la déglutition ; son diamètre vertical, au niveau de sa partie moyenne, était d'environ 3 pouces. Il existe, du reste, un moule de ce cas au musée de l'hôpital de Richemond, et un dessin de Conolly, exécuté avec son exactitude habituelle, et dont je joins ici une reproduction.

Les téguments qui recouvrent la tumeur ont une couleur normale et offrent quelques cicatrices de piqûres de sangsues et d'ulcérations déterminées par des applications stimulantes. La partie inférieure du cou est parcourue par de nombreuses veines dilatées superficielles et profondes ; et à la partie externe et postérieure de la tumeur se voit la veine jugulaire externe qui la croise obliquement et est couchée dans un véritable sillon creusé dans la paroi de la tumeur. Les pulsations sont très-manifestes, mais davantage dans quelques points, à la vue et au toucher ; elles sont surtout appréciables dans la gorge. Les mouvements d'expansion, quoique limités, sont cependant faciles à percevoir à la vue et au toucher. L'auscultation révèle l'existence d'un bruit systolique et diastolique, le systolique est soufflant et comme musical ; tous les deux sont modifiés dans leur intensité par la compression exercée sur la tumeur, enfin, ces différents bruits s'entendent très-bien à l'oreille nue.

Cet homme raconte qu'il y a vingt ans il eut une attaque d'amygdalite aiguë (c'est du moins ce qui semble ressortir de ses explications) ; que pendant un mois il ne put ouvrir facilement sa bouche et qu'à la suite il s'aperçut de l'existence d'une petite tumeur, du volume environ d'une petite bille de marbre, au-dessous de l'angle de la mâchoire. Cette tumeur augmente progressivement, mais

depuis quatre mois elle a pris le développement considérable qu'elle présente aujourd'hui.

Il se plaint aujourd'hui, pour la première fois, d'une sensation désagréable dans la tête, et de temps à autre de difficulté pour respirer ; cette difficulté augmente quand il marche et se calme un peu par le repos. La tumeur est indolente ainsi que les tissus qui l'entourent ; pas de douleur de tête, pas d'étourdissement. Il peut se coucher indistinctement sur les deux côtés de la tête, mais est exposé à des brusques réveils avec de la dyspnée et de la dysphagie. La voix est normale. La santé générale de cet homme est assez bonne; il est d'une taille moyenne, d'un caractère remarquablement placide, quoique d'un tempérament nerveux. A son entrée à l'hôpital le pouls marquait 76 à 80 pulsations, les fonctions digestives étaient très-régulières.

L'auscultation révélait au cœur un bruit de souffle fort, persistant et appréciable depuis la pointe jusque le long de l'aorte ; le maximum d'intensité siége à la pointe. Rien dans l'aorte abdominale ou thoracique, rien non plus dans les artères superficielles des membres, radiale, brachiale ou fémorale, qui sont parfois le siége de troubles en rapport avec ces lésions des valvules décrites par Corrigan.

Après mûre délibération, tous les doutes sur la nature anévrysmale de la tumeur étant levés, la ligature de l'artère carotide primitive fut décidée. L'opération eut lieu le 18 août, en présence de mes collègues de l'hôpital et d'autres médecins de mes amis. Pas de chloroforme. L'artère fut liée dans sa partie la plus inférieure, au-dessous du muscle omo-hyoïdien. De nombreuses précautions me furent nécessaires dans les premiers temps de l'opération à cause du lacis veineux et surtout de la veine jugulaire externe qui se trouvait sur le trajet de l'incision; ensuite j'eus beaucoup de peine à passer la ligature derrière l'artère, tant à cause de la profondeur à laquelle elle se trouvait que par le fait d'absence des pulsations et l'épaississement des tissus qui entourent le vaisseau. De plus, le patient était faible, fatigué, condition que rendait difficile l'appréciation du pouls radial. La veine jugulaire interne était large, pleine et recouvrait tellement la carotide qu'il était difficile de faire passer l'aiguille à ligature derrière l'artère. Plus d'une fois je crus pouvoir passer, mais mon aiguille glissait autour du vaisseau; à la fin j'y parvins cependant, et plaçant ma ligature je retirai l'aiguille. Le malade, au milieu de toutes ces lenteurs forcées, était resté calme et plein de courage ; il n'était ni trop affaibli ni pâle ; aussi me parut-il prudent d'attendre que la réaction se fût manifestée avant de serrer la ligature. Au bout de quelques minutes, bien que le pouls fût encore faible, je liai définitivement l'artère au niveau de l'angle inférieur de

l'incision, après m'être bien assuré que la compression du vaisseau arrêtait entièrement les pulsations dans la tumeur anévrysmale.

Le malade ne se plaignit d'aucune sensation particulière; pas d'incommodité dans la tête, pas d'abattement, pas le moindre dérangement cérébral ; loin de là, le malade donna lui-même les indications pour le reporter le plus commodément dans son lit. Les effets de la ligature sur la tumeur furent des plus satisfaisants : les pulsations disparurent aussitôt, et la tension et le volume de la poche diminuèrent notablement; les lèvres de la plaie furent réunies avec quelques bandolettes emplastiques et la ligature fixée selon l'usage.

Depuis le jour de la ligature jusqu'à la chute du fil survenue vingt et un jours après, les progrès furent des meilleurs. Les pulsations reparurent dans la tumeur le soir du second jour, durèrent environ quarante-huit heures, et disparurent complètement; en dehors de ce fait, la guérison n'offrit rien de particulier. La tumeur diminua de jour en jour, tous les caractères de l'anévrysme disparurent, et il ne resta plus qu'une induration arrondie qui existait encore au moment où la malade quitta l'hôpital, dans la première semaine d'octobre.

En avril 1853 j'eus l'occasion d'aller visiter Holyhead, et je vis mon malade. Sa santé générale s'était notablement améliorée, les bruits cardiaques très-franchement amendés; le bruit systolique était beaucoup moins rude et moins prolongé. Dans le cou, il y avait une petite tumeur, située à la partie moyenne (toute la portion supérieure originelle avait disparu). Cette tumeur ne présentait pas de pulsations appréciables, mais une espèce de murmure diastolique avec un léger souffle facile à percevoir à l'oreille nue ou armée du stéthoscope. Plus de tumeur du côté du voile du palais ; seulement le long du pharynx, près de l'amygdale, on aperçoit encore une légère saillie absolument inoffensive du reste.

Si j'ai été long, mon excuse est dans l'intérêt et l'importance même du sujet. L'anévrysme de la carotide primitive est rare, son diagnostic souvent obscur et difficile ; sa guérison s'obtient, presque forcément, par la ligature du vaisseau, et les résultats de l'opération, les accidents qui la suivent ou l'accompagnent sont trop souvent incertains et terribles. Dr PAUL HYBORD.

Cas de torticolis clonique traité par les courants galvaniques continus et l'exercice rhythmique des muscles affectés, par le Dr POOR, de Charing-Cross hospital. (*The Lancet*, — 11 octobre, 1873, p. 520.)

« L'observation suivante offre un intérêt peu ordinaire, et cela pour trois raisons : d'abord, par le fait même de la cause de l'affection, laquelle succéda à la fatigue de muscles surmenés; en second lieu, parce que les spasmes qui avaient été primitivement franche-

ment cloniques, prirent consécutivement les caractères de spasmes plus ou moins véritablement toniques, et enfin à cause du succès qui couronna le traitement mis en usage.

« Catherine K...., âgée de 34 ans, couturière, fut pour la première fois soumise à mon observation à la consultation de l'hôpital, le 27 février 1873. Elle présentait alors les symptômes suivants : la tête et le cou étaient le siége de violents spasmes cloniques presque incessants. Le menton était tourné vers le sommet de l'épaule gauche, et en même temps le cou était fléchi du côté correspondant; l'épaule gauche était élevée, et presque tous les mouvements du cou s'accompagnaient d'un mouvement de flexion du bras gauche, dans lequel la main allait frapper le menton. Les spasmes étaient si fréquents et si forts qu'une excoriation, de la longueur d'une pièce de 10 pences, existait sur la peau qui recouvrait la branche gauche de la mâchoire, au milieu même de l'espace qui sépare l'angle de la symphyse. Le malade se plaignait également d'une douleur vive, semblable, selon son expression, à la douleur produite par un os cassé, au niveau du muscle trapèze gauche, mais surtout en un point situé au milieu de l'espace qui sépare l'acromion de l'occiput, et environ un pouce et demi en arrière du bord libre de ce muscle. Elle accusait également une sensation de faiblesse sur la nuque. Les douleurs existaient toujours, mais augmentaient beaucoup dans les mouvements. Les spasmes reparaissaient environ vingt fois dans une minute, et la malade ne pouvait en aucune façon les empêcher; les muscles qui semblent surtout affectés sont le sterno-mastoïdien droit et le trapèze gauche.

« Comme antécédent, la malade rapporte les détails suivants : sa santé générale a toujours été bonne; mais de temps en temps elle souffrait de maux de dents, de névralgies et de tic douloureux. En juin 1872, son fils, un petit garçon, se noya; ce malheur lui causa un immense chagrin, et en juillet, son mari n'ayant pas d'ouvrage, elle travailla beaucoup à l'aiguille; presque jour et nuit, dit-elle, elle travaille à la main et non avec une machine, et les étoffes qu'elle coud sont grossières et lourdes. Toute la charge, dit-elle positivement, porte sur le bras gauche, tandis que la main droite fait marcher l'aiguille; cette assertion est confirmée par d'autres couturières, interrogées à ce sujet. Ce fut en juillet 1872, dans un moment de presse, qu'elle ressentit, pour la première fois, un peu d'indécision et de tremblement de la tête, laquelle avait en même temps de la tendance à se porter d'un côté sur l'autre.

« En septembre 1872, elle s'aperçut que sa tête était attirée sur l'épaule gauche; ce mouvement de traction continua jusqu'à la Noël, époque à laquelle il cessa complètement pendant environ deux jours. Le matin du 26 décembre, raconte-t-elle, en préparant son déjeûner, sa tête fut tout d'un coup attirée si violemment à gauche, que son

corps fut entraîné de ce côté, et qu'elle tourna irrésistiblement sur ses pieds. Depuis ce jour, les spasmes ont persisté, et vers le milieu de janvier 1873, son bras gauche, qui était déjà devenu plus faible, commença à se fléchir d'une façon spasmodique à chaque mouvement du cou. A dater de ce moment, jusqu'à celui où j'ai vu la malade pour la première fois, son état n'a fait qu'empirer peu à peu.

« Le 28 février, elle entra à l'hôpital et son traitement commença de suite. Un courant galvanique, fourni par une batterie de 6 éléments de zinc et charbon, construite par MM. Mayer et Meltzer, fut appliqué sur les parties innervées par les deux nerfs spinaux accessoires ; le pôle positif fut placé sur la partie la plus élevée du nerf, derrière l'oreille, entre la branche de la mâchoire et l'apophyse mastoïde; le pôle négatif fut promené sur toute la région répondant aux terminaisons du nerf, c'est-à-dire sur le sterno-mastoïdien en avant et le trapèze en arrière. En même temps, les muscles furent exercés d'une façon rhythmique; on lui fit lever les épaules, incliner et tourner la tête selon le désir du chirurgien. Pendant le passage du courant, les spasmes cessaient complètement et les mouvements s'exécutaient presque sans interruption. Le bras gauche fut également exercé d'une façon rhythmique, pendant l'application du courant galvanique dont un des pôles était tenu par la main de la malade, et l'autre était placé à la partie la plus élevée de la région cervicale de la colonne vertébrale. Les séances duraient en tout vingt minutes, environ.

« L'amélioration s'accusa rapidement; car, le 1er mars, la malade affirma que sa tête avait à peine été attirée depuis la séance de la veille.

« Le traitement fut répété tous les jours; la douleur disparut bientôt complètement, et les spasmes diminuèrent graduellement. Au bout de quelques jours, les spasmes commencèrent à venir sous la dépendance de la volonté de la malade, c'est-à-dire que, tant que sa tête était tournée du côté droit, elle n'avait pas de spasmes, mais si le menton se rapprochait du creux sternal, la tête était brusquement attirée vers l'épaule gauche. Aussi tout d'abord, la malade conserva-t-elle *extrêmement* sa tête tournée du côté droit, et ce n'est que lorsqu'elle s'oubliait et que sa tête revenait dans sa position normale, que les spasmes reparaissaient. C'est pourquoi la maladie, qui, au début, était bien caractérisée par des spasmes cloniques du côté gauche, semblerait, depuis le milieu de mars, devoir mériter la dénomination de spasme tonique du côté droit.

« Aujourd'hui les spasmes se présentent très-rarement, et la tête est si légèrement tournée à droite que cette déviation est à peine appréciable.

« Au début la malade ne pouvait dormir sur le côté droit, parce

que, dans cette position, le menton se rapprochait de la ligne médiane et donnait aussitôt lieu à des spasmes; ce fut seulement sur le milieu de mai, qu'elle put se coucher et dormir sur le côté droit.

« La malade quitta l'hôpital le 10 avril 1873, se trouvant assez bien pour pouvoir reprendre son ménage; au momont de sa sortie, elle fut prévenue de ne pas reprendre ses anciennes occupations, parce que la moindre tentative amènerait, infailliblement, un retour des phénomènes morbides. Depuis qu'elle a quitté l'hôpital elle s'est présentée plusieurs fois à la consultation.

« Des cas de ce genre se rencontrent souvent parmi les individus qui simulent une maladie; mais ici il n'y avait pas de simulation; la malade a été observée avec le plus grand soin non-seulement par nous, mais aussi par un grand nombre des médecins ou élèves de l'hôpital. »

Le Dr Poore compare cette affection à celle qu'on a désignée sous le nom de crampe des écrivains; sous beaucoup de rapport, dit-il, elles se ressemblent. Voici comment cet auteur l'explique :

« Le poids constant supporté par le bras gauche répondait nécessairement à l'arc de la clavicule, et les muscles qui soutiennent cet arc étaient, par suite, forcés de maintenir leurs fonctions physiologiques pendant ce temps très-long; les muscles ainsi mis en suractivité étaient le sterno-mastoïdien et le trapèze gauches, qui devinrent bientôt plus faibles et arrivèront à cet état qu'on peut appeler *fatigue chronique*. Cet état des muscles semble avoir déterminé une irritation douloureuse du spinal accessoire, car bien que ce nerf soit surtout moteur, il n'est cependant pas dépourvu de sensibilité, surtout quand il est irrité.

« La douleur, de plus, n'était pas augmentée par la pression, mais bien à chaque contraction du muscle.

« Cette irritation des rameaux terminaux du spinal accessoire gauche semble avoir déterminé, par réflexion, une irritation des branches terminales du même nerf du côté opposé : de là, contractions spasmodiques dans un des muscles innervés par lui, à savoir, le sterno-mastoïdien. »

Partant de cette théorie, la première indication de traitement consistait à éloigner la cause; aussi la malade fut-elle priée de ne pas reprendre de couture à la main; il lui fut permis de travailler un peu avec une machine à coudre.

En second lieu, on devait essayer de ramener les muscles affaiblis à leur état normal; les courants continus remplirent parfaitement ce but; ils supprimèrent la douleur; les spasmes disparurent pendant l'application du courant, lequel détermina probablement aussi un afflux de sang dans tous ces muscles.

Enfin, l'opportunité de l'exercice rhythmique des muscles ne saurait

être contestée; aussi, grâce à ces moyens, la nutrition des muscles fut vite réparée, et la malade obtint une amélioration très-rapide.

Dr Paul HYBORD.

Nouveau procédé d'excision de la glande thyroïde, par le Dr HERON WATSON (*Edinburgh medical Journal*, septembre 1873, p. 252).

On sait qu'un des grands dangers de l'excision ou de l'extirpation de la glande thyroïde réside dans l'hémorrhagie survenant soit pendant, soit après l'opération. C'est pour cela que cette opération a été peu souvent employée, et que quelques chirurgiens (Bonnet, en particulier) l'avaient remplacée par la cautérisation; c'est pour cela aussi que l'on a préconisé la ligature préalable des vaisseaux qui amènent le sang à la glande. C'est de ce dernier côté que les recherches du Dr Watson ont été dirigées.

Le procédé que ce chirurgien propose est appuyé de 5 observations des plus intéressantes que l'on pourra consulter avec fruit. Il est basé sur certaines conditions anatomiques et anatomo-pathologiques bien étudiées par l'auteur, à savoir la continuation de la gaîne des vaisseaux thyroïdiens avec celle du corps thyroïde, et l'extrême minceur des tuniques de ces vaisseaux (veines et artères) qui ont subi une dilatation en rapport avec le volume de la tumeur; cet amincissement de la paroi est tel qu'une ligature posée sur les vaisseaux comporte presque, à coup sûr, la déchirure de la paroi et, par suite, une hémorrhagie consécutive qui peut être des plus graves.

Le procédé du Dr Watson peut se résumer dans ces deux propositions suivantes :

a. Ligature préalable et médiate des vaisseaux thyroïdiens dans leur gaîne.

b. Cette ligature se fait par la même incision qui doit servir à l'extirpation du goître.

Voici, du reste, le procédé tel que l'auteur le décrit :

« 1° L'incision extérieure sera grande, étendue du larynx au creux sternal, si la tumeur est volumineuse et s'étend au loin sur les côtés.

2° Le sang artériel et veineux sera arrêté avec soin, après la division de chaque vaisseau, pour qu'il ne gêne pas l'examen des parties profondes.

3° Le fascia superficiel sera incisé dans la même étendue que la peau (aponévrose superficielle).

4° La gaîne délicate de la glande thyroïde ne sera incisée qu'après la ligature médiate des vaisseaux thyroïdiens supérieurs et inférieurs renfermés dans leur gaîne celluleuse. En effet, la capsule celluleuse de la glande n'est que la continuation de la gaîne des vaisseaux; or, si cette capsule était ouverte, alors, en repoussant de côté les par-

ties molles pour découvrir les limites de la tumeur, elle pourrait glisser sur la surface de la thyroïde, mais, la glande étant rapidement détachée par quelques mouvements de traction, une hémorrhagie abondante, difficile à arrêter, pourrait être la conséquence de cette manœuvre.

5° Après avoir lié les vaisseaux dans leur gaîne celluleuse et aussi loin que possible de la tumeur, la capsule de la glande sera ouverte, sera détachée de la surface de la tumeur, et les points d'insertion qui la maintiendront encore dans sa position seront divisés avec des ciseaux mousses, courbes ou droits.

6° Une hémorrhagie survient-elle, il faudra se rappeler qu'elle se fait dans la gaîne celluleuse des vaisseaux et de la glande, et que pour lier les vaisseaux, il faudra le faire médiatement sur cette gaîne. En effet, sous elle, les troncs vasculaires sont tellement élargis et, par suite, leurs parois sont tellement faibles, qu'elles seraient presque à coup sûr coupées par le fil à ligature. »

Telle est, en quelques lignes, cette méthode qui semble offrir de sérieuses garanties et a, du moins, pour elle l'appui de plusieurs faits bien observées; voilà pourquoi il m'a paru utile de la faire connaître ici. Dr Paul Hybord.

Exostoses héréditaires, par le Dr Poore (in *The Lancet*, 29 nov. 1873, p. 771).

Des cas d'exostoses multiples héréditaires ont été mentionnés par Paget, dans sa Pathologie chirurgicale, et par Virchow, dans son Traité des tumeurs; mais aucun des exemples cités par ces auteurs ne m'a paru aussi remarquable que le suivant.

H..., âgé de 27 ans, était venu consulter pour une dyspepsie. D'une taille de 5 pieds 2 pouces et demi, il avait le corps couvert de tumeurs osseuses d'un volume variant depuis celui d'une petite bille de marbre jusqu'à celui d'une orange. Les os du crâne et de la face paraissent entièrement sains; sur le tronc et les membres on trouve des exostoses :

1° A l'extrémité sternale des deux clavicules.

2° A la partie inférieure de l'épine de l'omoplate, de chaque côté.

3° A l'extrémité supérieure des deux humérus.

4° A l'extrémité inférieure des deux radius. En ce point, les exostoses sont très-larges et les os de l'avant-bras sont notablement raccourcis.

5° De petites nodosités dures peuvent être perçues sur les extrémités des métacarpiens et des phalanges, mais leur agencement en ce point paraît peu fixe et difficile à bien déterminer.

Sur le membre inférieur, on constate l'existence d'exostoses :

1° Sur les deux fémurs, à la partie externe de la diaphyse, juste au-desssous des trochanters.

2° A l'extrémité supérieure des deux tibias; ces deux exostoses sont les plus volumineuses de toutes.

3° A l'extrémité supérieure des deux péronés.

4° A l'extrémité inférieure des deux tibias et des deux péronés. Les os de la jambe étaient les seuls qui présentassent à la fois des exostoses à leurs deux extrémités.

Les os du tarse et du métatarse sont à peine affectés; on sent plutôt des duretés, des inégalités, que de véritables tumeurs nettement limitées.

Les côtes sont saines, mais la conformation du thorax rappelle celle des rachitiques.

E. H..., fille du précédent malade, âgée de 4 ans et demi, présente en petit les mêmes altérations que son père, et la plupart des exostoses occupent les mêmes points du corps. Relativement beaucoup plus petites, dans quelques régions elles commencent à paraître et ne présentent que l'aspect de petites nodosités; nulle part ces petites tumeurs n'ont déterminé de difformité. Cette enfant est vive, intelligente, d'une bonne santé, et n'offre pas le moindre symptôme de rachitisme. C'est vers l'âge de 9 mois qu'on remarqua la première exostose ; elle était située sur une des phalanges du petit doigt. Au dire du père, aucune d'elles ne serait congénitale.

Le malade rapporte que son grand-père offait les mêmes lésions et qu'il était plus petit que lui de 2 à 3 pouces environ. Il ne sait si sa mère avait sur le corps de semblables tumeurs. Une de ses sœurs, âgée de 30 ans, porte une grosseur à l'extrémité inférieure d'un fémur ; elle est mariée, a trois enfants, et, jusqu'à présent, aucun d'eux ne présente de tendance à la formation d'exostoses. Lui-même a un second enfant, un garçon âgé de 12 mois, qui n'offre pas, pour le moment, la moindre trace d'altérations de ce genre.

Dr Paul Hybord.

Rétention d'urine chez un enfant déterminée par une tumeur fibreuse du bassin, par le Dr Henry Smith (in *The Lancet*, 27 décembre 1873, p. 902).

Le vendredi, 28 novembre, M. Delatour, chirurgien interne, me pria de voir un enfant, âgé de 19 mois, qui avait une rétention d'urine. En l'examinant, je trouvai que la vessie était considérablement distendue, mais l'enfant ne paraissait pas souffrir. Le mercredi précédent, me dit-on, la mère de l'enfant, voyant qu'il ne pouvait pas uriner, le conduisit chez un médecin qui essaya en vain d'avoir de l'urine. Le lendemain, elle se présenta à l'hôpital, et M. Delatour,

pensant que la cause de la rétention résidait dans un phimosis très-serré, divisa convenablement le prépuce, mais la rétention persista; alors, il essaya d'introduire avec soin une sonde, mais sans succès.

J'essayai d'introduire un cathéter n° 3, mais avec ou sans l'aide du chloroforme je ne pus y parvenir, et je sentis nettement que la pointe de l'instrument déviait du côté gauche de l'urèthre. Le rectum me sembla notablement dilaté, et je sentis une dureté entre cet organe et la vessie, mais je ne pus le déplacer. Je pensai alors qu'il serait possible que du sang se fût épanché dans les différentes tentatives de cathétérisme, ou bien qu'une pierre était peut-être fixée au niveau du col de la vessie.

L'enfant fut admis à l'hôpital; malgré de nouvelles tentatives, le cathétérisme restant toujours infructueux, je priai M. Bell, chirurgien-assistant, de vouloir bien venir faire l'aspiration de l'urine à travers les parois vésicales distendues. Cette opération fut pratiquée et répétée deux fois, mais l'enfant s'affaissa graduellement et mourut quatre jours après son entrée.

L'autopsie nous montra que la cause de la rétention et des difficultés du cathétérisme était une grosse et irrégulière tumeur fibreuse interposée entre le rectum et la vessie. Elle semblait avoir pour origine le périoste du pubis et de l'ischion, s'était insinuée sous l'arcade pubienne et avait repoussé l'urèthre contre l'ischion du côté gauche. Cette masse solide avait plus de 2 pouces de large. L'examen microscopique confirma le diagnostic de tumeur fibreuse.

Cette observation a semblé intéressante à son auteur, en raison de la rareté de la maladie et surtout en raison de son siége et des résultats qui en ont été la conséquence. Aussi conseille-t-il, dans le cas de rétention d'urine, de se rappeler qu'une tumeur fibreuse peut être la cause de cet accident. Dr PAUL HYBORD.

Du ramollissement cérébral avec hémiplégie à la suite de la ligature des carotides externe et interne, par M. James RUSSELL (*Medical Times and Gazette*, 14 mars, 4, 11, 25 avril et 2 mai 1874).

A propos d'une opération de ligature de la carotide qu'il eut à pratiquer, l'auteur de ce mémoire se livre à des recherches historiques détaillées. En remontant à l'époque où fut exécutée pour la première fois la ligature des carotides, on trouve en effet des périodes assez nettement tranchées dans la manière d'apprécier les avantages ou les dangers de cette opération. Le Dr Coley fut, au dire de M. Wood (*American journ. of medic. sc.*, janvier 1832), le premier chirurgien qui la tenta, le 9 octobre 1803. Dix-huit jours après, le Dr Cogswell était réduit à la même nécessité dans le cours d'une ablation de tumeur de la région cervicale. L'illustre A. Cooper pra-

tiqua cette opération. Mais un insuccès d'Abernethy (1804) ne tarda pas à la déprécier momentanément; et John Bell, en présence d'un anévrysme de la carotide, n'osa pas la tenter (1808). A. Cooper parvint pourtant à la réhabiliter, et Travers, Wardrop et un bon nombre de chirurgiens suivirent son exemple. Hodgson et Burns en arrivèrent même à regarder cette opération comme un des plus grands progrès de la chirurgie moderne (1824).

Tuson (1829) et Crosse (1830) renouvelèrent la critique de la ligature des carotides. James Miller, d'Edimbourg, 1842, et Teale, 1855, n'en restèrent pas moins convaincus de son utilité.

C'était pour se faire à son tour une opinion sur cette question si contradictoirement résolue, que le Dr Norman Chevers s'était livré à des recherches dont le résultat est consigné dans le *London medical Gazette* (1845, p. 1140). Voici les conclusions de ce travail dont M. Russell rend longuement compte : La ligature des deux carotides internes est, selon M. Chevers, toujours une opération des plus dangereuses, même à la condition d'un intervalle de temps considérable entre les deux ligatures ; et les quelques cas de succès qu'il signale sont trop exceptionnels pour le rassurer suffisamment. Quant à la ligature de la carotide d'un seul côté, le même chirurgien l'accuse, elle aussi, de produire des troubles notables dans la circulation cérébrale. Aussi tout en admettant son utilité dans un grand nombre de cas, ne la conçoit-il jamais que lorsque la vie est sérieusement menacée.

Depuis cette période dans l'histoire de la ligature de la carotide interne, que caractérise le mémoire de M. Chevers, l'opération fut généralement acceptée, mais avec la conscience de sa gravité extrême. Aussi M. Keene conseille-t-il de lui préférer chaque fois qu'il est possible la ligature de l'une ou même des deux carotides extrêmes.

MM. Hart, Erichsen, Laurence et Holmes admettent la ligature de la carotide interne ou mieux encore de la carotide primitive, mais à la condition de la faire précéder d'une compression de l'artère pour préparer ainsi, en quelque sorte, les voies à la circulation collatérale.

Le traitement par la compression doit donc être toujours tenté, et cela d'autant mieux que la plupart du temps, d'après les statistiques, c'est pour des anévrysmes intraorbitaires que l'on songe à la ligature des carotides.

L'auteur cite à ce propos quelques tableaux statistiques. Il y fait ressortir non-seulement la nature des affections qui ont déterminé l'opération ; mais aussi le nombre d'accidents cérébraux observés, et la proportion des issues fatales. Dans la statistique de M. Lefort, par exemple, sur 241 cas, 73 fois survinrent des accidents nerveux (30

fois sur 100) ; 54 fois l'opéré mourut (22 pour 100). Dans le relevé du Dr Norris, la proportion des désordres nerveux était de 25 pour 100, dans celui du Dr Ehrmann, de 24,4 pour 100, dans celui du Dr Pilz, de 31 pour 100.

Mais M. Richet qui rapporte la statistique de M. Lefort (*Nouv. Dict. de méd. et de chir.*, 1867, Carotides), prend soin de distinguer deux classes de symptômes nerveux : tantôt c'est l'encéphale qui est directement troublé ; tantôt ce sont les nerfs qui, plus ou moins lésés dans le cou, le long des carotides, vont transmettre dans les organes qu'ils innervent divers troubles fonctionnels ; telle est l'explication de la mort par les poumons chez les opérés dont le nerf pneumogastrique a été accidentellement lésé.

Après ce long historique, M. James Russell arrive à l'examen des 45 cas d'accidents cérébraux consécutifs à la ligature des carotides qu'il a pu rassembler. L'opération pratiquée par lui et qui forme le prétexte de ce mémoire, fait partie de ces 45 observations. Il a éliminé soigneusement les cas dans lesquels les troubles fonctionnels peuvent être rapportés à la lésion des nerfs dans le cou.

Comment se produisent les troubles cérébraux après la ligature de la carotide ? Telle est la première question que se pose l'auteur. Il se contente momentanément de signaler les deux interprétations proposées, se réservant de les discuter en terminant.

La théorie la plus ancienne est celle de Bérard, défendue par MM. Chevers et Ehrmann, elle regarde l'anémie, produite dans le domaine de la carotide interne oblitérée, comme la cause des accidents cérébraux immédiats ; quant aux troubles cérébraux tardifs ils résultent de ce que l'obstacle à la circulation ne permettant pas à la nutrition de l'organe de se faire, des lésions matérielles se produisent.

La seconde théorie appartient à M. Richet. Cet auteur rattache les accidents cérébraux immédiats à l'anémie du cerveau *tout entier*. Quant aux accidents tardifs ils sont pour lui le résultat de ce que les nerfs vaso-moteurs ont été compris dans la ligature de la carotide.

Laissant de côté les théories, M. Russell passe en revue ses 45 cas :

Il les répartit, suivant la méthode qu'il emprunte à M. Richet, en deux catégories : accidents immédiats et accidents tardifs.

Dans 21 cas se manifestèrent des accidents immédiats ou précoces; 16 fois ils se bornèrent à des troubles légers : céphalalgie, assoupissement, convulsions, vertiges ; 5 fois seulement ils allèrent jusqu'à l'hémiplégie.

Dans 21 cas également on observa des accidents tardifs. Quant aux trois observations qui complètent la collection des 45 cas, l'époque

des symptômes cérébraux ne s'y trouve pas consignée. L'hémiplégie qui caractérisa les 21 cas en question ne guérit que 6 fois. 2 fois elle sembla produite par un abcès du cerveau ; 5 fois par ambolie ou thrombose. La raison de la coagulation spontanée peut se trouver dans l'anémie générale de l'hémisphère et dans le fait du ralentissement de la circulation par la voie collatérale, conditions qui favorisent le dépôt de la fibrine. Les autres cas n'ont pas été examinés anatomiquement.

L'auteur passe rapidement sur les troubles de la vision qui sont souvent peu appréciables en raison de l'état général du malade. Les troubles de l'ouïe sont plus rares, ce qui résulte directement des conditions anatomiques.

Revenant enfin sur l'anatomie et la physiologie pathologiques. M. J. Russell constate, avec les lésions qu'il a déjà signalées dans les quelques autopsies dont il possède le récit, un ramollissement de tout l'hémisphère ; le ramollissement s'accompagnait, dans un cas, de congestion très-marquée. D'ailleurs il est une remarquable opposition à signaler entre les effets produits sur la substance cérébrale par la ligature ou par l'oblitération pathologique de la carotide. Dans ce dernier cas le ramollissement est moindre et l'injection des capillaires plus considérable, tandis que le contraire a lieu dans le cas de ligature.

L'auteur se trouve ramené par cette comparaison à l'examen de la théorie de M. Richet. Il adresse à cette théorie les objections suivantes : Pourquoi les nerfs vaso-moteurs étant liés chez tous les opérés, ne voit-on pas toujours se produire les accidents consécutifs ? Pourquoi les nerfs vaso-moteurs étant compris dans la ligature du tronc artériel principal d'un membre, ne voit-on pas se produire fatalement des troubles trophiques ? M. Richet, il est vrai, prévenait cette objection en invoquant la délicatesse de la substance cérébrale qui, loin de soutenir les vaisseaux comme le font les autres tissus, se trouve soutenue par eux et les laisse, par conséquent, se distendre jusqu'à la rupture. Mais, tout en admettant cette considération anatomique qui explique la facilité des hémorrhagies dites spontanées dans l'encéphale, tout en admettant la congestion des vaisseaux, pourquoi aller incriminer les nerfs vaso-moteurs ? Ne peut-on pas interpréter sans eux la congestion des vaisseaux de la voie collatérale ? Et va-t-on invoquer les lésions de ces nerfs pour expliquer l'inflammation dans une autre région du corps ? D'ailleurs on doit se rappeler les expériences de MM. Brown-Séquard et Cl. Bernard démontrant que le globe oculaire pouvait, après la section du grand sympathique, rester congestionné pendant des mois sans qu'il en résultât aucune lésion inflammatoire.

Enfin l'auteur en arrive à son grand argument : Pourquoi accuser

la ligature des nerfs vaso-moteurs de la congestion du cerveau quand celle-ci est surtout marquée dans les cas d'obstruction pathologique, et par conséquent sans ligature des artères carotides?

L'auteur cite encore l'opinion de MM. Prévost et Cotard, de M. Bouchard, de M. Brown-Séquard. Il rappelle la théorie d'Ehrmann qui admet dans certains cas la possibilité d'une étroitesse anormale de l'hexagone de Willis, et particulièrement des troncs anastomotiques postérieurs. Cette anomalie ne peut d'ailleurs expliquer que certains cas exceptionnels. Aussi M. Russell en arrive-t-il à ne rejeter absolument aucune théorie, convaincu que différentes interprétions s'appliquent à différents cas. G. Sainte-Marie.

De l'œsophagisme, par M. A. W. Foot (*The Dublin Journal of medical science*. — Avril 1874).

Les quatre observations suivantes ont été lues à la Société médicale du collége de Dublin, par M. Foot, comme des exemples de l'affection rare à laquelle Vogel (1), ou selon d'autres Mondière (2), a donné le nom d'œsophagisme. C'est un spasme de l'œsophage, avec obstacle complet à la déglutition. Trois de ces cas ont été observés chez l'homme. Il n'y a donc pas à incriminer l'hystérie. D'ailleurs il n'existait, bien entendu, aucune lésion intra ou extra-œsophagienne.

La première observation est celle d'un jeune homme dont les troubles de la déglutition dataient déjà de six mois lorsqu'on l'examina. L'appétit était excellent, mais le malade ne pouvait absolument avaler que les boissons chaudes. Les substances solides étaient constamment rejetées quelques minutes après leur ingestion et s'échappaient parfois avec assez de violence pour être rejetées par les fosses nasales, avec une collection considérable de mucosités. Pas de gastralgie, de vomissements, de toux habituelle. Pas de lésion spinale. Trois jours après le début du traitement au bromure de potassium, le malade fut capable de boire des liquides froids, et, au bout de quinze jours, il avalait des substances solides.

Dans la seconde observation, même impossibilité dans l'ingestion des aliments solides et des boissons froides. L'exploration, avec la sonde œsophagienne, annonce l'absence de toute lésion physique. Une potion au sous-nitrate de bismuth et à l'acide hydrocyanique semble amener une amélioration que vient interrompre complètement l'apparition d'une affection intercurrente.

Le troisième cas est celui d'un jeune homme qui éprouva les

(1) Dict. de med. et de chir. prat., t. X, II, p. 145.
(2) Nouv. dict. de méd. et de chir., t. XII, p. 96.

symptômes de l'œsophagisme après une constriction violente du cou. La faradisation ne produisit aucun soulagement.

Le dernier cas enfin appartient à une femme qui, après un violent chagrin, fut prise, sans cause appréciable, de vomissements de sang et consécutivement d'impossibité absolue d'avaler les substances liquides ou solides. Chez cette malade, quelques gouttes d'acide muriatique dans une infusion de quassia amara semblèrent donner de bons résultats.

Dans les réflexions dont M. Foot fait suivre cette communication, il se déclare en mesure d'éliminer absolument les idées de simulation ou de spasmes hystériques. Il interprète de la façon suivante l'absence de douleur locale qu'il observa chez ces quatre malades, malgré le séjour parfois prolongé de l'aliment dans l'œsophage avant d'être rejeté : « La déglutition œsophagienne, dit-il, s'opère par une action réflexe dont le point de départ est l'impression produite sur la muqueuse par la présence de l'aliment et transmise au bulbe par le pneumogastrique ; or l'excitation du nerf pneumogastrique est entièrement indolore. » Selon le Dr Foot, le diagnostic de l'œsophagisme repose sur la soudaineté de son apparition, sur la variabilité de son intensité, sur son intermittence, sur la coexistence du hoquet, sur l'absence enfin de toute cause de dysphagie mécanique, inflammatoire ou paralytique.

Dans la discussion qui s'engage à l'occasion de cette présentation, M. Swiney rappelle un mode de traitement recommandé par Philip Crampton : l'introduction d'une sonde ou même d'une simple bougie dans l'œsophage. G. SAINTE-MARIE.

Perforation de la trachée par un ganglion hypertrophié et caséeux, par M. Henry THOMPSON. (*Medical Times and Gazette*, 24 juin 1874).

Le sujet de cette observation est un enfant de 4 ans qui naquit bien portant, mais au bout d'un mois commença à respirer bruyamment. Ce ne fut que peu de temps avant son admission à l'hôpital, dans l'automne de 1873, qu'il devint sujet à des accès de suffocation dont le mode d'apparition fit songer à un polype du larynx.

Ces accès, avec menace d'asphyxie, se sont répétés un petit nombre de fois dans l'espace de 3 mois et sont allés en s'atténuant. On les calmait d'ailleurs assez bien par des applications d'éponges chaudes sur le cou, par des affusions froides sur la face et par des potions à l'éther et à l'ammoniaque.

On entend des râles muqueux et sibilants à l'auscultation de la poitrine.

Le malade allant mieux est congédié le 18 novembre 1873, sans qu'il eût été possible de pratiquer l'examen laryngoscopique. Dès le 27 du même mois, il rentre à l'hôpital pour une nouvelle bronchite.

On constate alors que les ganglions lymphatiques du cou se sont hypertrophiés. Le 13 décembre, les accès de dyspnée reparaissent. Ils se reproduisent plusieurs fois, et le 18 décembre les accidents sont si pressants qu'on pratique la laryngo-trachéotomie. L'introduction de la canule aggrave les spasmes et ce n'est que plusieurs heures après l'opération que l'enfant parvient à respirer librement par la canule, mais on est bientôt contraint de la retirer. La respiration se régularise néanmoins et redevient plus aisée qu'elle ne l'avait été depuis les trois derniers jours, aussi ne fait-on aucune tentative pour maintenir béant l'orifice trachéal.

Pendant les cinq jours suivants, il y a une amélioration évidente. L'enfant joue dans son lit. A l'auscultation, on trouve des râles muqueux et sibilants dans toute la poitrine, du souffle tubaire et de la submatité à la base et à gauche.

Si l'on cherche à fermer l'orifice trachéal, on détermine une gêne considérable de la respiration.

Le 24 décembre, l'enfant s'assoupit, ses lèvres bleuissent, et malgré une amélioration passagère pendant les deux jours suivants, il succombe rapidement le 27, à la suite de deux accès effrayants de dypnée.

Autopsie. En soulevant le sternum, on trouve dans le médiastin antérieur un amas de ganglions hypertrophiés et durs. Le plus grand nombre occupe la racine du poumon droit; l'un d'eux est ramolli et caséeux.

Dans le *médiastin postérieur*, il existe une chaîne de ganglions hypertrophiés dont le volume égale depuis celui d'un pois jusqu'à celui d'une noisette. Juste au-dessus de la bronche droite les ganglions sont caséeux. Ils communiquent avec ceux du cou, qui sont également augmentés de volume.

La *trachée*, ouverte et étalée, apparaît encombrée au niveau de sa bifurcation par une masse caséeuse qui s'étend dans la bronche droite et communique avec la masse ganglionnaire du médiastin. Elle est ulcérée dans ce point, et l'ulcération a près d'un demi-pouce de longueur suivant l'axe du tube, pendant que déjà, dans une étendue d'un demi-pouce au-dessus, le calibre de la trachée se trouve rétréci par la compression des ganglions voisins.

Dans le *poumon droit* on trouve une masse caséeuse entourée de tissu induré et grisâtre, adhérant à la masse ganglionnaire médiastine.

Au sommet du *poumon gauche* existe un petit noyau du volume d'un haricot, transparent et grenu à la coupe.

Les deux poumons sont congestionnés en arrière. La muqueuse du *larynx* est saine excepté au niveau de l'incision, où existe un léger travail inflammatoire. Cette incision a divisé une petite partie du

cartilage thyroïde, tout le cartilage cricoïde et le premier anneau de la trachée.

M. Thompson discute ensuite la question du diagnostic. Il montre comment l'existence des ganglions hypertrophiés, au devant du sterno-mastoïdien, et l'absence de toute douleur au niveau des cartilages thyroïde et cricoïde, la forme spasmodique des accès séparés par un calme complet, lui ont permis de conclure à une affection indépendante du larynx et d'en chercher la cause dans ces mêmes ganglions, si voisins des voies respiratoires supérieures. L'autopsie a en effet confirmé ce diagnostic.

Pour expliquer les accidents, M. Thompson soumet à ses auditeurs les théories suivantes : Transmission au larynx d'une irritation du pneumogastrique comprimé en un point de son trajet. On aurait alors une affection bien voisine de la laryngite striduleuse, considérée par quelques auteurs comme exclusivement due aux hypertrophies ganglionnaires. Ou bien il y aurait eu un spasme symptomatique de la compression de la trachée, ou enfin compression directe du larynx par les ganglions. L'une ou l'autre de ces théories peut expliquer les grands paroxysmes dyspnéiques, tandis que la plupart des petites attaques ont été vraisemblablement causées par l'accumulation pure et simple de mucosités au niveau de la bifurcation de la trachée.

En raison de son diagnostic, M. Thompson combattait les paroxysmes au moyen de l'éther, de l'ammoniaque, du bromure de potassium, et cherchait à provoquer la résolution des ganglions tuméfiés au moyen de l'iodure de fer. Il retardait le plus possible la trachéotomie qui, selon lui, n'est jamais innocente et d'après les statistiques donne une bien plus faible proportion de succès en Angleterre que sur le continent. G. SAINTE-MARIE.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Rage. — Injection d'ammoniaque.

Séance du 21 juillet — M. Féréol lit l'observation d'un malheureux médecin qui, mordu il y a plus de deux ans et demi, succombait récemment à la rage.

«Cet homme, d'une excellente santé, non alcoolique, n'ayant aucun antécédent acquis ni héréditaire d'aliénation mentale, après quelques jours de tristesse et de maladie, fut pris subitement d'accès d'hydrophobie : tous les signes de la rage se manifestent et l'enlèvent en trois jours. A l'autopsie, on trouve les lésions qui ont été toujours trouvées dans les cas de rage véritable. Deux ans et demi avant l'explosion des accidents qui l'ont emporté, cet homme avait été mordu par une chienne qui a présenté elle-même tous les symptômes de la rage, et dont l'autopsie a été faite par un vétérinaire, qui a affirmé absolument la réalité de la rage; de plus, cette chienne allaitait, au moment où elle est devenue enragée, un petit chien qui est mort enragé lui-même trois semaines après sa mère. »

A propos de ce fait, M. Féréol discute chacun des symptômes qui caractérisent la rage, en les mettant en parallèle avec ceux que présentent certaines hydrophobies non virulentes d'origine ; puis il conclut en formulant les quatre propositions suivantes :

1o L'incubation de la rage, limitée le plus souvent dans les deux premiers mois de l'inoculation, peut s'étendre exceptionnellement beaucoup plus loin, jusqu'à dix-huit mois, et même jusqu'à deux ans et demi.

2o Les symptômes de la rage, habituellement très-uniformes, peuvent prendre des aspects très-divers sous l'influence d'éléments nombreux (aliénation mentale, hystérie, etc.) ; mais il est certains signes, tels que le spasme respiratoire, le mode spécial de sputation, le symptôme décrit sous le nom d'aérophibie, qui n'appartiennent qu'à la rage, et qui doivent permettre le plus souvent de la diagnostiquer sous ses complications.

3o Si l'hydrophobie essentielle ou imaginaire, qui guérit le plus souvent, peut se terminer par la mort, on doit retrouver dans les symptômes des raisons suffisantes d'affirmer qu'il ne s'agit pas de la rage véritable.

4o L'écume bronchique joue un rôle important dans le phénomène de la sputation chez les enragés; et les principaux symptômes, comme les principales lésions de la rage humaine, sont groupés autour de la fonction respiratoire; c'est le caractère respiratoire qui distingue l'hydrophobie rabique de toutes les autres hydrophobies.

Séance du 28 juillet. — M. Larrey a connu le malade dont M. Féréol a communiqué l'observation. Cet homme était d'un caractère exalté et impressionnable, qui a pu jouer un grand rôle dans la production des accidents auxquels il a succombé.

« M. Piorry lit un travail intitulé : *De l'indispensabilité d'établir une diagnose précise sur l'état organique existant chez un malade, avant*

d'instituer le traitement de sa maladie ou plutôt des lésions dont il est atteint.

« Le médecin, dit l'auteur, ne peut directement augmenter, diminuer, changer d'une façon quelconque la force, l'influence première qui anime ou dirige les éléments solides ou liquides de l'organisation.

« C'est seulement par la médiation de ces éléments, et au moyen des divers agents qui sont à sa disposition, qu'il lui est possible d'atteindre des forces, et c'est par la connaissance exacte des circonstances matérielles et anatomiques des troubles fonctionnels consécutifs survenus dans la disposition des organes, qu'il est apte à juger du choix et de la direction d'un traitement convenable.

« Avant donc que d'oser donner des soins actifs à un malade et même de lui indiquer des moyens hygiéniques propres à diriger utilement sa santé; avant surtout de lui prescrire des médicaments souvent inutiles et trop fréquemment dangereux; avant de lui pratiquer des opérations périlleuses, il faut absolument, sous peine d'être imprudent ou coupable, déterminer, avec toute la précision que la science actuelle comporte, quel est l'état matériel des organes de ce malade et les modifications survenues dans leurs fonctions. »

Séance du 4 août. — M. Colin fait connaître le résultat de ses recherches expérimentales sur l'ammoniaque et ses composés employés chez les animaux, soit à la surface des plaies ou des piqûres, soit eu injection dans les veines ou dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Les injections intraveineuses faites dans le but de savoir à quelles doses l'ammoniaque, administrée par cette voie, devient toxique, sont au nombre de cinq.

Sur trois lapins, l'ammoniaque étendue au dixième, a été injectée à des doses variables de 50 centigrammes à 1 gramme. Les trois animaux ont survécu, bien que le dernier, qui avait reçu 1 gramme d'ammouiaque, eût présenté des symptômes d'asphyxie et de violentes convulsions.

Chez deux chevaux, l'ammoniaque a été injectée à 10 et 15 grammes, étendue dans trois fois son poids d'eau. Elle n'a pas été toxique non plus chez ces deux animaux.

Dans le *tissu cellulaire*, un lapin a reçu 1 gramme d'ammoniaque au dixième: l'amaigrissement a été très-rapide, le poil est devenu sec, et l'animal est mort en trois semaines.

Sur les *plaies*, l'ammoniaque a été essayée chez des lapins et des rats que l'on avait inoculés avec du virus charbonneux.

Trois lapins ont été cautérisés à l'ammoniaque, trois minutes, deux minutes et demie et une minute après l'inoculation; ils sont morts tous les trois du premier au second jour.

Cinq rats ont été cautérisés cinq minutes, quatre minutes, trois minutes, deux minutes, une minute après qu'on eut placé un peu du même virus sur la plaie ; ils sont tous morts, excepté le troisième, dans un temps très-court, et leur sang, comme celui des lapins précédents, a été trouvé diffluent, plein de bactéries ; la rate était grosse, etc., en un mot, l'ammoniaque n'avait nullement entravé l'évolution de la maladie charbonneuse.

De cette première série d'expériences, M. Colin conclut :

1° Que l'ammoniaque peut être supportée dans les veines à fortes doses, soit, pour l'homme, 3 grammes, qu'elle est peut-être plutôt sédative qu'excitant diffusible ; elle refroidit, abaisse la température générale de 2 degrés 1/2 dans certains cas ;

2° Qu'elle irrite assez vivement le tissu cellulaire ;

3° Qu'elle ne détruit pas, ne neutralise pas le tissu charbonneux.

M. Colin a fait également une série de six expériences sur l'acétate d'ammoniaque administré à l'intérieur chez des animaux inoculés avec du virus charbonneux. Les expériences lui ont donné des résultats complètement négatifs.

Sans vouloir généraliser les résultats de ses expériences, M. Colin, en s'en tenant à ce qui concerne le virus charbonneux, conclut :

1° Que l'ammoniaque déposée, mise en contact avec les piqûres ou les surfaces dénudées, ne neutralise pas le virus charbonneux, même dans les cas où elle est employée au moment de l'inoculation ;

2° Que l'acétate d'ammoniaque, ce médicament si vanté, administré à l'intérieur, ne neutralise pas davantage le virus charbonneux qui a pénétré dans le système circulatoire, quoiqu'on le donne à forte dose à plusieurs reprises, même immédiatement après l'introduction de la matière virulente.

II. Académie des sciences.

Phylloxera. — Arsenic. — Locomotion. — Inflammation. — Acides biliaires. — Plomb. — Chaleur. — Proto-organismes. — Maladies charbonneuses. — Fibrine. — Chloral.

Séance du 13 juillet 1874. — M. Bourgeois soumet à l'Académie quelques propositions relatives à la préservation des vignes contre l'envahissement du *phylloxera*.

— M. Chefdebien indique un moyen de retarder la vaporisation du sulfure de carbone employé pour la destruction du *phylloxera*.

MM. Mayençon et Bergeret soumettent au jugement de l'Académie un réactif pouvant remplacer l'appareil de Marsh pour la recherche de l'*arsenic*.

On introduit du zinc pur dans un petit flacon renfermant de l'eau

distillée additionnée d'acide sulfurique pur, et l'on enferme incomplètement le goulot avec un tampon de coton cardé, afin d'éviter que des gouttelettes de la liqueur ne soient projetées hors du flacon ; on obtient ainsi un dégagement d'hydrogène exempt d'*arsenic* et sans action sur le papier imbibé de la solution hydrargyrique. On plonge ensuite dans le flacon une baguette de verre trempée dans une solution d'arséniate de potasse, ou dans tout autre composé soluble d'*arsenic* ne renfermant pas d'acide azotique.

On expose le papier réactif humide aux vapeurs qui s'en dégagent, une tache jaune-citron apparaît d'autant plus promptement que le dégagement gazeux est plus rapide, et le composé arsenical plus abondant.

—Une note de M. Marey rend compte de nouvelles expériences sur la *locomotion* humaine déterminée par les moyens graphiques. Ces études font bien ressortir la variabilité du mouvement de translation du corps pendant la marche ou la course.

— M. Ch. Robin présente une note de M. J. Picot sur l'*inflammation* et sur le mode de production des leucocytes du pus. « Il résulte de ces nouvelles recherches que les leucocytes produits pendant l'*inflammation* reconnaissent pour origine celle que j'ai indiquée dans mon travail de 1870 (phénomènes de genèse), et qu'avec Feltz j'admets que dans la matière granuleuse des cellules hypertrophiées du tissu cellulaire, matière appelée par cet auteur protoplasma, il peut se former des globules blancs, provenant (Feltz) ou non de la segmentation de cette matière. Il est évident que, même dans ce dernier cas, les leucocytes n'ont, avec les éléments du tissu cellulaire, aucune filiation cellulaire ou nucléaire susceptible de démonstration. »

— M. Robin présente également une note de MM. V. Feltz et E. Ritter sur l'action des sels des *acides biliaires*. Les expériences ont été faites avec le glycocholate et le taurocholate de soude qui agissent de la même façon ainsi qu'un mélange de ces deux sels dans les proportions qui se rencontrent dans la bile du bœuf. Les effets ne varient qu'avec les doses.

1° *A petite dose.* Des injections d'un liquide renfermant 50, 60 et 70 centigr. de glycocholate ou de taurocholate, ou du mélange des deux sels, ont provoqué un ralentissement du pouls de 1/5, un abaissement de température de 1 à 2 degrés, souvent des vomissements, quelquefois des accidents nerveux, jamais de jaunisse.

Les animaux reviennent très-vite à l'état normal, et après plusieurs injections faites de 4 jours en 4 jours, les produits morbides disparaissaient au bout de vingt-quatre heures dans le sang et dans les urines; dans ces dernières on ne constatait plus que de l'indican. Les urines sont rares après l'injection, et renferment une quantité d'urée telle

que l'acide azotique y détermine un précipité abondant d'azotate d'urée, néanmoins la quantité totale d'urée diminue et celle de l'acide urique augmente.

2° *A dose moyenne.* Sous l'influence d'injections contenant 1 gr. 20 de sels biliaires, on constate, de plus que les phénomènes ci-dessus, des accidents convulsifs, des selles diarrhéiques et sanguinolentes. L'urine est foncée, renferme de l'albumine et de la matière colorante du sang; pas d'acides ni de matières colorantes biliaires, quelquefois seulement de l'indican. Les animaux se remettent lentement et refusent de manger, mais boivent beaucoup. En les sacrifiant le cinquième jour, on constate que le sang et le foie ne sont que légèrement modifiés. L'analyse du sang n'y fait retrouver ni acides ni matières colorantes biliaires.

A forte dose. Des injections de 2 à 4 grammes de sels biliaires entraînent toujours la mort des animaux dans un temps plus ou moins court, mais avec des symptômes toujours identiques : vomissements, abaissement de température, ralentissement du pouls, accidents nerveux épileptiformes, hémorrhagies diverses, mais jamais de jaunisse. Les urines noires, sanguinolentes et albumineuses renferment des acides biliaires en quantité très-faible, un peu de matière colorante verte et de l'indican.

L'analyse du sang, faite le lendemain d'une injection, décèle toujours la présence de notables quantités d'acides biliaires; si la mort tarde à survenir, on n'en trouve plus que des traces.

C'est cette altération du sang qui rend compte des troubles de nutrition que l'on constate dans les organes et des hémorrhagies qui surviennent par suite d'arrêts de circulation capillaire.

Séance du 20 *juillet* 1874.—M. Constantin adresse un complément à son mémoire sur l'élimination du *plomb*, des vernis et des glaçures à l'usage des poteries communes.

—M. Wurtz présente une note de M. de Coppet sur un développement de *chaleur* produit par le contact du sulfate de soude avec l'eau, à des températures où les hydrates connus du sulfate de soude ne peuvent exister, et où la solution saturée de ce sel ne le dépose qu'à l'état anhydre.

— M. Robin présente une note de M. Onimus sur la génération des *proto-organismes*, dans des milieux mis à l'abri des germes de l'air. Le procédé employé pour ces expériences consiste à introduire directement du sang ou du blanc d'œuf dans un ballon où l'air ne peut pénétrer qu'en traversant une couche épaisse de coton cardé ou d'amiante. On a préalablement fait bouillir dans ce ballon 300 gr. d'eau tenant en dissolution 2 grammes de phosphate d'ammoniaque et 50 centigr. de chlorure de sodium. La vapeur d'eau s'est échappée

par des tubes dont les robinets sont ensuite fermés. Quand le liquide est refroidi, on introduit dans la veine cave ou le cœur d'un lapin un trocart préalablement chauffé et muni d'un tube à robinet. Le sang est aussitôt aspiré par le vide dans le ballon, sans avoir subi le contact de l'air ; dès que l'on a ainsi recueilli quelques gouttes de sang, on ferme le robinet. Malgré toutes ces précautions pour éviter le contact de l'air, on constate cependant, au bout d'une dizaine de jours, des vibrions et des bactéries dans ce liquide. La génération de ces *organismes* a seulement lieu plus tard qu'avec le contact de l'air, et ne s'accompagne d'aucune odeur de décomposition ou de putréfaction. Sur quinze expériences faites par M. Onimus, deux fois seulement, il n'a pas trouvé de bactéries. Dans l'un de ces cas, il avait ajouté au liquide une quantité notable de sucre, et dans l'autre il n'a introduit qu'une seule goutte de sang.

Les *proto-organismes* sont d'autant plus nombreux que l'on a introduit une plus grande quantité de substances albuminoïdes.

Nous croyons pouvoir conclure de ces expériences que des *proto-organismes* peuvent naître et se développer dans des liquides albuminoïdes mis à l'abri de l'air.

Séance du 27 *juillet* 1874. — M. Bouley dépose sur le bureau, au nom de M. Cézard (de Varennes, en Argonne), un mémoire sur le traitement des *maladies charbonneuses* de l'homme et des animaux, par une méthode que l'auteur appelle antivirulente et qui a donné un premier succès dans un cas d'œdème *charbonneux* des paupières.

Dans le traitement des *maladies charbonneuses*, deux indications sont à remplir : l'une consiste à soutenir l'organisme contre l'action adynamique de l'intoxication ; l'autre a pour but de neutraliser le virus lui-même.

La première de ces indications a été remplie jusqu'à présent par la médication stimulante ; mais la seconde, celle qui a le plus d'importance est restée dans l'oubli.

Pour la médication stimulante, l'auteur recommande exclusivement l'acétate d'ammoniaque à la dose minima, chez l'homme, de 50 grammes, et au besoin de 100 et 200 grammes dans les vingt-quatre heures.

Quant au médicament antivirulent, c'est l'iode qui, à la dose de 1/12000 détruit, en quelques instants, la virulence d'un liquide *charbonneux* en dehors de l'organisme, et il faut beaucoup moins pour prévenir et même détruire la virulence au sein de l'organisme. Un animal supporte, sans inconvénient, l'introduction, dans le torrent circulatoire, d'une quantité d'iode égale en poids à plus de 1/5000 de la masse du sang, et cette quantité est plus que suffisante pour détruire instantanément la virulence *charbonneuse*.

L'iode est toujours absorbé en nature, soit par les voies digestives soit en injections sous-cutanées et conserve ses propriétés spéciales jusque dans le sang.

Il doit être employé sous forme d'iode ioduré, c'est-à-dire additionné de deux fois son poids d'iodure de potassium, qui le rend très-soluble dans l'eau et atténue ses propriétés irritantes.

On le prescrira en solution au 1/2000 et même au 1/1000 pour boisson, à la dose de 1 litre au moins en vingt-quatre heures.

On fera, en outre, des injections sous-cutanées de 10 à 20 gouttes chacune, d'une solution au 500e, dont la fréquence et le nombre seront proportionnés à la gravité des cas.

Dans les cas très-graves, on pourra injecter en une seule fois dans les veines, 10, 20 et même 40 grammes d'une solution au 100e.

Il sera aussi très-utile de faire vaporiser un peu d'iode dans la chambre du malade.

Ce traitement général sera efficace, non-seulement contre la période d'intoxication de l'œdème malin et de la pustule maligne, mais encore contre le *charbon* symptomatique et même contre la fièvre *charbonneuse.*

Pour le traitement préventif surtout, l'acide sulfurique devra être préféré à l'iode, en raison des qualités spéciales qu'il possède.

En arrosant les fourrages au moment de leur administration, et de préférence les prés qui les fournissent et les pâturages, avec de l'eau contenant 1/5000 d'acide sulfurique, on détruira les germes du *charbon* et l'on pourra parvenir à l'extinction de cette maladie dans les localités où elle est enzootique.

— M. Wurtz présente une note de M. Armand Gautier sur un dédoublement de la *fibrine* du sang, d'où dérive une substance analogue à l'albumine ordinaire. Il suffit de soumettre longtemps à la dialyse la solution de *fibrine* salée, maintenue dans un bain froid et mise à l'abri de toute putréfaction, grâce à une trace d'acide cyanhydrique. Dans ces conditions, on peut si bien priver la liqueur de son chlorure de sodium, qu'elle louchit à peine par le nitrate d'argent. On la concentre alors rapidement en séparant l'eau par la distillation dans le vide, à 45° environ, et l'on obtient une solution neutre qui jouit de la plupart des propriétés de l'albumine ordinaire. Elle se coagule par la chaleur et les acides minéraux; elle est incoagulable par l'acide acétique étendu; elle se coagule par le sublimé corrosif comme l'albumine; mais, à l'inverse de cette dernière substance, elle ne donne de précipité ni par le sulfate de cuivre, ni par le nitrate d'argent. Cette substance possède, du reste, identiquement la composition centésimale de l'albumine pure.

Si l'on élimine, par la chaleur, cette substance ainsi obtenue, il reste dans la liqueur une très-notable quantité de matière incoagu-

lable par la chaleur et l'acide acétique, précipitable par le molybdate acide d'ammoniaque, et que l'on peut extraire en exposant la liqueur à siccité dans le vide. Cette substance donne des cendres riches en phospbate de chaux et de magnésie. L'auteur se propose de revenir sur ce dédoublement de la *fibrine*.

Séance du 3 août 1874. — Une note de MM. Feltz et Ritter a pour objet l'action du *chloral* sur le sang. Voici, en résumé, les conclusions que les auteurs ont tirées de leurs expériences :

1° Une solution de *chloral* (titrée au cinquième), injectée dans les veines d'un chien, amène la mort de l'animal dès que la dose dépasse 25 centigrammes par kilogramme du poids de l'animal. La température baisse de quelques dixièmes de degré, rarement de 1 degré. La respiration, accélérée un instant, ne tarde pas à se ralentir, à devenir tétaniforme et à s'arrêter. Les battements du cœur s'arrêtent un instant après; la sensibilité consciente disparaît avant la sensibilité réflexe; cette dernière est suivie de l'atonie musculaire. On ne retrouve aucune lésion dans le sang ni dans les viscères; la mort paraît être due à l'action du *chloral* sur le centre nerveux qui tient la respiration sous sa dépendance.

2° Lorsqu'on n'injecte que la dose nécessaire pour l'anesthésie et qu'on a soin d'entretenir celle-ci par des injections nécessaires, la mort arrive fatalement après 24 ou 30 heures au plus. La dose de chloral nécessaire pour maintenir l'anesthésie va en diminuant et quatre ou cinq heures avant la mort, les injections deviennent inutiles. Le nombre des mouvements respiratoires s'abaisse progressivement jusqu'à cinq ou six par minute. Les battements du cœur s'accélèrent à mesure que la respiration diminue; le pouls petit, faible et filiforme, cesse d'être perçu alors que les bruits du cœur persistent. La tension artérielle, à l'bémodynanomètre, tombe de 15 à 8, 5 et même 1 centimètre.

La température ne baisse que de 1 à 6 degrés pendant les six premières beures; elle flécbit rapidement à partir de ce moment, nous l'avons vue atteindre 17 degrés; mais presque toujours la mort arrive entre 24 et 28 degrés.

La salive s'écoule abondamment pendant les premières beures; elle tarit dès que la température et la tension s'abaissent notablement. Les urines et les selles sont excrétées de temps en temps.

Les urines contiennent de l'bémoglobine en solution facilement reconnaissable au spectroscope; pas de matière colorante biliaire; dans deux cas on y a trouvé de la glycose.

La couleur rouge des urines coïncidait fréquemment avec des taches ecchymotiques de la muqueuse digestive. Les poumons, le foie et les reins, toujours hyperémiés, ne présentaient jamais d'infarctus.

Les altérations du sang sont profondes et diffèrent de celles qu'on observe après la section des pneumogastriques. Les globules, déformés, ont perdu leur élasticité; le plasma présente une teinte rouge qui augmente de plus en plus; le champ du microscope se recouvre rapidement de cristaux d'hémoglobine. L'analyse des gaz du sang indique également des modifications, notamment une diminution de l'oxygène.

3° L'action toxique du *chloral* se manifeste parfois après le réveil de l'animal, lorsque la chloralisation s'est prolongée pendant une dizaine d'heures et que la température s'est abaissée à trente degrés. Les altérations du sang et des urines sont alors les mêmes que celles que nous venons de décrire. Le réveil est d'autant plus rapide que la température et la pression ont moins baissé.

La majeure partie du *chloral* exhalé n'est pas transformée dans les produits de la respiration, et, avec quelques caractères communs avec le chloroforme, le produit recueilli, exempt de l'odeur caractéristique du chloroforme, possède des propriétés qui n'appartiennent qu'au *chloral*.

BIBLIOGRAPHIE.

De la régénération des organes et des tissus, par J.-N. DEMARQUAY; avec quatre planches. Paris, 1874. Chez J.-B. Baillière. — 1 vol. in-8. — Prix : 16 fr.

L'ouvrage que nous nous proposons de faire connaître à nos lecteurs a pour but de grouper dans une étude d'ensemble les éléments que possède la science moderne sur l'importante question de la régénération des tissus et des organes.

Après un coup d'œil rapide sur les opinions professées par les anciens et les modernes au sujet de la régénération et du renouvellement de la matière, M. Demarquay arrive à cette conclusion que la nutrition étant la *création continuée* de la matière organique au moyen des procédés histogéniques propres à l'être vivant, il devient impossible de nier la génération nouvelle d'éléments anatomiques.

L'auteur étudie ensuite la régénération des organes dans la série animale, d'abord chez les animaux à organisation inférieure, puis chez les animaux à organisation supérieure, et relativement à cette dernière classe, il examine la régénération de certaines parties, telles que les bois (cerf), les plumes, les dents, les ongles, etc. Qu'il nous soit permis de faire observer à ce sujet que M. Demarquay range à tort au nombre des régénérations certains actes physiologiques qui

appartiennent en propre au développement régulier et normal de l'individu. N'est-ce pas par suite d'un véritable abus de langage qu'il désigne sous le nom de régénération des dents le remplacement des dents temporaires par les dents permanentes ?

Abordant l'étude de la régénération des tissus, l'auteur distingue celle-ci suivant qu'elle se fait *avec inflammation* ou *sans inflammation*. La régénération sans inflammation comprend : la régénération de l'épithélium et la régénération des cartilages. On trouvera dans les diverses pages consacrées à cette étude un exposé complet de l'état de la science, et comme application chirurgicale de ces connaissances physiologiques l'histoire des greffes épidermiques.

Relativement à la régénération dans les plaies, l'auteur cherche à établir entre la régénération normale et la cicatrisation une différence capitale ; celle-ci résulterait du degré de l'inflammation qui exagère l'activité formatrice ou la force de régression.

La partie la plus intéressante, et on pourrait dire la seule véritablement originale du livre de M. Demarquay, est celle qui traite de la régénération des muscles, des nerfs, des tendons et des os. L'auteur se trouvait naturellement entraîné par des études antérieures à approfondir la question de la régénération des muscles et des tendons. Des expériences nombreuses lui ont permis de contrôler les résultats obtenus avant lui et de compléter la somme de nos connaissances ; pour ne parler que des expériences relatives à la régénération des tendons, elles nous paraissent établir clairement ce fait que la gaîne tendineuse joue dans la reproduction du tendon le même rôle que le périoste dans la régénération osseuse.

M. Demarquay n'a pas d'ailleurs borné cette étude de la régénération des muscles, des tendons et des nerfs à l'expérimentation sur les animaux, il a suivi les mêmes phénomènes chez l'homme et montré qu'ils ne diffèrent pas de ce que l'on observe chez les animaux.

D'importantes questions de thérapeutique chirurgicale se rattachent à la connaissance du mode de régénération des tendons et des nerfs ; l'auteur n'a eu garde de les laisser de côté. Aussi trouvera-t-on dans son livre une histoire très-complète de la suture des tendons et des nerfs avec la plupart, sinon la totalité, des faits publiés jusqu'à ce jour.

Le livre de M. Demarquay se termine par un chapitre important sur les *principales conditions qui favorisent ou empêchent les régénérations*, où l'auteur examine successivement : 1o l'influence des tissus eux-mêmes ; 2o l'influence des conditions propres au sujet (nutrition, état pathologique, âge, sexe, etc.) ; 3o l'influence des milieux ambiants (lumière, température, air, etc.) ; 4o l'influence locale de certains agents ; 5o enfin l'influence de l'irritation et de l'inflammation sur la régénération et la cicatrisation.

En résumé, par cet aperçu très-sommaire des matières contenues dans le livre de M. Demarquay, on peut juger des services qu'il est appelé à rendre. Si l'on excepte les recherches originales de l'auteur sur la régénération des muscles et des tendons, c'est, en somme, un ouvrage de compilation dans lequel on trouvera réunis des éléments épars de tous côtés et qui, à ce titre, pourra être d'une réelle utilité.

S. DUPLAY.

De la prostitution dans les grandes villes au XIXe siècle et de l'extinction des maladies vénériennes, par le Dr J. JEANNEL (J.-B. Baillière), deuxième édition. — 1 vol. in-12. — Prix : 5 fr.

Nouveau système d'assainissement de la prostitution, par le Dr E. DIDAY (G. Masson, édition 1874).

La prostitution multiplie la contagion vénérienne qu'elle rend ainsi plus menaçante et plus périlleuse pour la santé publique. Elle s'impose, à ce point de vue, aux études de la science médicale à laquelle elle crée, sur le terrain de la prophylaxie et du traitement, des préoccupations et des devoirs qui vont chaque jour s'élargissant. On comprend, dès lors, qu'avec l'impulsion qu'ont reçuo, surtout depuis vingt-cinq ans, les études hygiéniques, on ait vu se produire, en plus grand nombre, les ouvrages ayant pour but la recherche des moyens propres à combattre et à restreindre l'extension de la syphilis.

Mais il ne dépend pas exclusivement de la science médicale de porter remède à un pareil mal, et l'on ne saurait contester que, sur ce point, l'autorité administrative à laquelle il appartient de réprimer et de surveiller la prostitution publique, a la mission la plus considérable et la plus difficile.

M. le Dr Jeannel semble avoir voulu aborder et traiter ce côté de la question. A première vue, et en raison de l'apparente étendue de son travail et de ses divisions, on croit qu'il en est ainsi. Il faut s'attendre à quelques déceptions.

Sauf de très-nombreuses citations empruntées, les unes à des auteurs latins et s'appliquant à la prostitution romaine, les autres à tous les ouvrages récemment publiés sur la débauche publique, à Paris, le livre de M. le Dr Jeannel ne diffère pas sensiblement de la dernière réédition de Parent-Duchâtelet, complétée par des documents statistiques et administratifs sur la prostitution dans les principales villes de l'Europe. C'est une collection de règlements et de projets de règlements qu'il est toujours intéressant de consulter, mais qui ne constitue pas une œuvre originale d'une véritable portée. Le médecin y tient la moindre place, et la préoccupation administrative ne s'y révèle que par des critiques de détail ou des conceptions ayant

surtout pour but une sorte de prophylaxie vénérienne internationale.

La brochure intitulée : « Nouveau système d'assainissement de la prostitution » a un tout autre caractère. On sent que son auteur, M. le Dr Diday, dont le travail comprend l'examen des diverses maladies vénériennes au double point de vue de leur contagiosité et de leur traitement, est dominé par le désir de faciliter l'accomplissement des obligations sanitaires imposées aux prostituées, avec l'espérance que ces dernières arriveront à s'y soumettre avec empressement. Il reproche aux médecins d'hôpitaux de prolonger le traitement des filles publiques vénériennes longtemps après qu'elles ont cessé d'être l'agent passible d'une contagion. Il propose à ce sujet une réglementation dont on aperçoit aisément l'impuissance pratique.

La publication de M. le Dr Diday n'en restera pas moins un travail utile.

Transfusion instantanée du sang, par le Dr Moncoq. (1 vol. in-8. Chez Delahaye.) — Prix : 6 fr.

L'ouvrage que vient de publier le Dr Moncoq est à la fois une réclamation de priorité pour un appareil qui lui appartient bien exclusivement, quoiqu'il ait été revendiqué par d'autres, et une étude fort complète de la transfusion du sang. C'est cette partie du livre dont nous allons chercher à donner une fidèle analyse.

La question de la transfusion du sang est de date ancienne, et dès le XVIIe siècle elle a commencé à recevoir une solution pratique. Chacun sait avec quel enthousiasme furent accueillies les expériences de King et de Denys, et avec quelle témérité furent répétées les premières tentatives de ces chirurgiens. On les jugea si compromettantes que le Parlement s'en émut, et un arrêté de 1668 réglementa, sans les prohiber (comme on l'a dit partout), les opérations de transfusion. Réglementation ou proscription, du reste, l'effet produit fut le même, et, sauf quelques médecins qui restèrent fidèles théoriquement à la doctrine, on ne parla plus d'opérer jusqu'au commencement du XIXe siècle.

Avec Blundell, qui obtint les premiers succès cliniques en Angleterre, et Milne Edwards, qui, témoin de ces résultats, les consigna dans sa thèse inaugurale (1823), la transfusion du sang entre dans une phase réellement scientifique. Prévost et Dumas, Bischoff, Brown-Séquard, expérimentent sur les animaux et analysent les conditions du phénomène; mais, malgré leurs efforts, les difficultés paraissent encore si grandes que peu de chirurgiens osent appliquer la nouvelle méthode à la curation des malades. Il ressort, en effet, de ces travaux que, si la transfusion est possible chez les animaux, elle ne peut se faire que

sur des sujets de même espèce, et que, même en se plaçant dans ces conditions favorables, la mort arrive très-fréquemment, par suite d'obstacles mécaniques à la circulation et à la respiration, conséquence de la difficulté du manuel opératoire.

Tel était le bilan peu encourageant de l'opération en 1860; les rares succès publiés avaient tous été obtenus à l'étranger, et, à Paris, tous les chirurgiens étaient unanimes pour considérer cette dernière ressource des états désespérés comme fort aléatoire.

On doit savoir gré à M. Moncoq d'avoir cherché à résoudre ce difficile problème. Avec cette persévérance et cette ténacité qui n'appartiennent qu'aux convictions profondes, il se dit que, si l'on n'avait pas réussi jusqu'alors, c'est qu'on s'y prenait mal et qu'il y avait des conditions essentielles à remplir, qu'il s'agissait de trouver. Analysant avec soin les observations publiées, il fut tout d'abord frappé de ce fait, que tous les cas d'injection de sang défibriné avaient été suivis de mort; en second lieu, que la dénudation de la veine, dans certains faits, avait failli tout compromettre en amenant une phlébite consécutive. — A plus forte raison était-il irrationnel et dangereux de mêler au sang à injecter une solution saline, dans le but d'empêcher une trop rapide coagulation.

C'était là un premier jalon. Avant toute chose, la condition principale du succès était l'injection du sang pur, non altéré, physiologiquement intact. La réflexion indiquait de plus qu'il fallait se rapprocher autant que possible des conditions de la circulation normale, c'est-à-dire, injecter le sang immédiatement et avec assez de lenteur pour faire pénétrer le liquide par ondées successives, sans amener de perturbation nerveuse grave.

De cette conception est sorti l'appareil que présente aujourd'hui M. Moncoq et qui, grâce à ses perfectionnements successifs, est devenu absolument pratique.

La pièce fondamentale est un cylindre de verre, dans lequel se meut un piston au moyen d'une crémaillère. De la partie inférieure du cylindre partent deux tubes qui, au moyen d'un jeu de valvules, sont disposés de telle façon que le sang qui entre par l'un d'eux soit forcé de s'échapper par l'autre. Le piston médian a pour but de reproduire, par son mouvement alternatif, la systole et la diastole cardiaques. En un mot, suivant l'expression de M. Moncoq, c'est un véritable cœur de cristal établi entre les deux sujets. Le sang, pris ainsi directement à la veine, est immédiatement porté à la veine correspondante du malade, au moyen d'une aiguille qui a préalablement été introduite dans son intérieur.

Cet appareil a été construit pour la première fois en 1860; dès l'année 1863, il avait fait ses preuves expérimentales, et Longet, dans une séance publique, l'employa avec succès pour ramener à la vie un

chien exsangue. — Depuis, six fois on a eu occasion de s'en servir, et tous ces malades leur doivent la vie. Ce n'est donc pas un mince service que M. Moncoq a rendu à la science et à l'art de guérir. Grâce à cet appareil, dont le grand mérite est de reproduire les mouvements physiologiques de la diastole et de la systole artérielle, la coagulation du sang n'est plus à craindre, car la transfusion est réellement immédiate; l'introduction du liquide peut se faire lentement, progressivement, en sorte que l'organisme s'habitue à ses conditions nouvelles; enfin l'introduction de l'air dans les veines est impossible. D'ailleurs, M. Moncoq apprécie fort sainement les résultats de l'opération, en l'envisageant comme un moyen de stimuler passagèrement l'organisme et non de le reconstituer. C'est en effet en redonnant du ton à tout le système vasculaire, en ranimant la contractilité presque éteinte, qu'agissent les 100 grammes de sang injectés, et ainsi peut-on expliquer comment une aussi faible dose suffit souvent à supprimer des hémorrhagies devenues incoercibles.

Quant aux indications de la transfusion, elles sont en général très-nettes : c'est quand l'organisme, sain d'ailleurs, est épuisé par des hémorrhagies répétées que l'opération rend des services signalés. Ainsi, dans les métrorrhagies puerpérales, les grands traumatismes, chez les hémophiles, elle doit être employée, alors que toutes les autres ressources font défaut. M. Moncoq va plus loin. Frappé de cette idée que, dans les intoxications et les pyrexies, le sang paraît être le véhicule du poison, il se demande si la transfusion ne serait pas un moyen héroïque de revivifier l'économie dans les cas désespérés. Moins convaincu, nous ne voyons dans ces applications futures qu'une brillante hypothèse; mais nous aurions mauvaise grâce à reprocher à l'auteur un mouvement d'enthousiasme bien légitime.

L'ouvrage de M. Moncoq se lit facilement; il est écrit avec verve et avec clarté; il porte surtout le cachet d'une profonde conviction, qui en grave les chapitres dans la mémoire. Il est cependant un défaut que l'auteur nous permettra de relever, fort courtoisement d'ailleurs. Les difficultés qu'il a éprouvées pour mettre au monde son premier-né, comme il l'appelle, les soucis anxieux dont il a suivi ses premiers pas, se sentent trop dans son ouvrage. Nous comprenons parfaitement ces angoisses paternelles; mais le lecteur, désireux de connaître et d'étudier une question scientifique de premier ordre, a peu de goût pour les revendications de propriété privée. Les querelles de ménage veulent être reléguées à l'arrière-plan dans un sujet de cette importance : nous croyons qu'ici elles sont mises un peu trop en lumière. — L'Académie de médecine, par la plume de M. Bouley, a déjà sanctionné les droits de priorité de M. Moncoq : tout lecteur impartial aurait confirmé ce jugement sans qu'il eût été besoin de le lui rappeler aussi souvent. Est-il besoin d'ajouter que nous ne

faisons cette observation à M. Moncoq que parce qu'il a fait une œuvre sérieuse, destinée à rester bien après que les revendications « du fabricant » auront été oubliées? H. Rendu.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

De la nature parasitaire du pityriasis capitis et de l'alopécie consécutive, par le Dr Chinchole. (Paris, chez Delahaye; 1874. — Prix : 1 fr. 50 c.)

Jusqu'ici, la nature du pityriasis capitis était restée complètement inconnue, et la plupart des dermatologistes le rattachaient, soit à des conditions locales de la peau, comme M. Hardy, soit à l'influence de la diathèse asthésique ou herpétique, comme M. Bazin. M. Malassez a démontré, il y a quelques mois, que la véritable cause de l'affection était un parasite, dont les spores sont facilement visibles sur les pellicules pityriasiques préalablement dégraissées, et qui par son développement entraîne l'exfoliation épidermique. C'est l'alopécie consécutive au pityriasis qu'a spécialement étudiée M. Chinchole. Pour cela, s'inspirant des recherches du Dr Pincus, sur la mue physiologique des cheveux, il démontre que le premier phénomène dans l'alopécie est la diminution de croissance des cheveux, qui n'atteignent pas leur longueur normale : à une seconde période, ils deviennent lanugineux et très-fins, et subissent une véritable atrophie. En même temps le cuir chevelu subit des altérations notables : le derme s'amincit et le tissu sous-dermique graisseux s'exagère. Quant au follicule pileux et à sa papille, il se flétrit et meurt, par suite de la compression qu'exercent les amas épidermiques à sa base.

Comme conclusion de ses recherches, le Dr Chinchole conseille le traitement suivant : 1° brosser très-souvent le cuir chevelu, afin d'entraîner mécaniquement les pellicules qui contiennent le parasite; 2° combattre ce dernier au moyen d'une pommade parasiticide à base de turbith.

De la paralysie du nerf radial, par le Dr Léon Chapoy. (Paris, chez Delahaye; 1874. — Prix : 2 fr. 50 c.)

Le travail de M. Chapoy est à la fois un résumé fort complet de tous les écrits publiés jusqu'à ce jour sur la question, et un ensemble de recherches originales sur quelques points peu connus de cette affection.

L'étiologie de la paralysie du nerf radial est l'objet d'un long chapitre. L'auteur y passe en revue les causes développées dans le nerf lui-même (tumeurs, névrite, congestion), les traumatismes et particulièrement la compression, qu'il a étudiée expérimentalement et qu'il envisage aux différents points du trajet du radial. Enfin il analyse avec soin l'influence du froid et discute les diverses théories auxquelles a donné lieu cet agent pathogénique. Nous croyons toutefois que la théorie de l'épuisement nerveux, mise en avant par l'auteur, pourrait être différemment interprétée; les observations qu'il donne à l'appui sont évidemment des faits de paralysie par compression; l'une d'elles (obs. 27) est même un exemple de paralysie saturnine.

Le chapitre de la symptomatologie s'écarte complètement du type convenu de la description de la paralysie radiale. L'auteur se borne à énumérer les signos

connus de cette paralysie, et il résume ses développements par le côté plus ignoré de la question, qui comprend les troubles de la sensibilité et les troubles trophiques.

Relativement à la sensibilité de l'avant-bras, M. Chapoy fait remarquer avec raison qu'elle reste absolument intacte, et il cherche à expliquer cette anomalie apparente par des phénomènes de sensibilité récurrente.

L'étude de la contractilité électrique donne lieu à des considérations peu connues et fort intéressantes. Dans la paralysie radiale *a frigore*, la contractilité électrique des muscles persiste, mais celle des nerfs est diminuée et même abolie, comme chez les animaux curarisés. Au contraire, dans la paralysie traumatique, toutes deux sont plus ou moins compromises et l'atrophie musculaire s'ensuit. M. Chapoy a fait quelques recherches expérimentales pour étudier à ce sujet les effets de la compression des nerfs; il en ressort cette donnée intéressante que la contractilité électro-musculaire est souvent diminuée, mais jamais abolie, même quand la paralysie motrice est complète.

Enfin les troubles trophiques liés à la paralysie radiale sont examinés dans un chapitre spécial. L'auteur en tire cette conclusion, qu'ils peuvent servir dans une certaine mesure à préciser la cause de la paralysie, et donnent des indications pronostiques et diagnostiques dans une certaine valeur.

Etude anatomo-physiologique sur les vaisseaux sanguins de l'intestin grêle, par le Dr Defois. (Paris, chez G. Masson; 1874. — Prix : 3 fr.).

Les recherches anatomiques qui font l'objet de ce travail confirment en partie ce que l'on savait sur la vascularisation de l'intestin grêle, la présence d'une artère et d'une veine centrales, et d'un réseau capillaire périphérique dans les villosités. Mais grâce à des injections très-pénétrantes, l'auteur a pu donner de nouveaux détails sur la forme, les variations de diamètre des vaisseaux de l'intestin, et surtout sur la disposition des capillaires. Il ressort de ces expériences ce résultat curieux, que les capillaires de la base de la villosité sont d'un calibre beaucoup moindre que ceux du sommet, en sorte qu'après s'être exprimé pour ainsi dire à travers des vaisseaux très-fins, le sang artériel débouche dans un réseau beaucoup plus lâche. D'après M. Defois, cette disposition anatomique serait en rapport avec l'activité des phénomènes d'absorption qui se placent à la périphérie de la villosité, car à ce niveau la pression artérielle est notablement affaiblie, ce qui facilite l'introduction des liquides du dehors.

Ce travail se recommande par la description de l'appareil qui a servi à l'auteur pour ses recherches. C'est un instrument qui reproduit artificiellement l'impulsion intermittente de l'ondée artérielle, ce qui, au moyen d'un petit monomètre destiné à régler la pression du réservoir, arrive à des effets de pénétration remarquables. M. Defois insiste minutieusement sur toutes les précautions à prendre pour obtenir de bonnes injections; son travail sera consulté avec fruit par tous ceux qui s'occupent de la technique microscopique.

Les rédacteurs en chef, gérants,

CH. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris. A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE

OCTOBRE 1874.

MÉMOIRES ORIGINAUX

SUR LE FROTTEMENT SOUS-SCAPULAIRE ET LE DÉVELOPPEMENT D'UNE BOURSE SÉREUSE ACCIDENTELLE SOUS L'OMOPLATE.

Par le Dr TERRILLON, Prosecteur des hôpitaux.

I. — La rareté de certains faits pathologiques ne doit pas être une raison de les laisser passer inaperçus, mais au contraire une indication spéciale de leur donner la plus grande publicité. Cette rareté, en effet, n'est souvent qu'apparente, et il arrive que tel phénomène qui, pendant longtemps, avait passé inaperçu ou n'avait pas été signalé suffisamment, semble devenir très-fréquent lorsque l'attention a été attirée sur lui. On voit bientôt les observations se multiplier, l'obscurité qui entourait certains détails relatifs à ces données nouvelles disparaît, et finalement la science bénéficie toujours de cette extension donnée au cadre de la pathologie. Telles sont les raisons qui m'ont encouragé à publier ce travail et à lui donner une importance que je crois justifiée par l'intérêt propre aux observations que je rapporterai.

La première mention du craquement sous-scapulaire, que j'aie pu trouver malgré de nombreuses recherches, est due à M. Boinet (1). Cet auteur présenta devant la Société de chirurgie un

(1) *Bulletin de la Société de chir.*, 11 décembre 1867.

jeune homme qui produisait sous l'omoplate des craquements non douloureux, lorsqu'il faisait mouvoir son épaule gauche. Il est probable que ni M. Boinet ni les autres membres de la Société n'avaient observé de faits analogues, puisque le procès-verbal de la séance n'indique aucune réflexion à la suite de cette présentation, et que le présentateur lui-même semblait considérer ce fait comme fort extraordinaire.

L'année suivante, M. Demarquay dans l'article *Côte* du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, parle de l'observation de Boinet et signale un fait analogue qui lui est personnel. Dans ce cas le frottement était dû à la présence d'une exostose costale, siégeant sous l'omoplate.

Le même auteur m'a dit avoir observé deux faits semblables, mais sans avoir pris les observations. (Communication orale.)

Dans le courant de l'année 1873, Galvagni (1), de Bologne, publia un travail sur le même sujet. Ce mémoire lui fut inspiré par la découverte du craquement scapulaire chez trois malades, dont il donne longuement l'observation, mais sans parler des faits précédents dont il n'avait pas connaissance.

La lecture de ces observations me rappela deux cas analogues que j'avais vus dans le service de M. le professeur Verneuil. Un de ces malades n'a fait que passer à l'hôpital, et je n'ai pris sur lui aucune observation ; mais la sensation que j'ai perçue pendant les mouvements qu'il imprimait à son épaule, m'est restée bien nette dans la mémoire. L'autre, au contraire, a séjourné quelque temps dans le service ; M. Verneuil l'a examiné avec soin et a attiré sur lui l'attention de ses élèves. Je donne plus loin cette observation telle que je l'avais recueillie avant la lecture du mémoire de Galvagni.

Presque en même temps je pus observer dans le service de mon excellent maître, M. le Dr Guérin, à l'Hôtel-Dieu, un homme atteint d'une affection curieuse, siégeant entre l'omoplate et les côtes, et qui fut regardée comme un hygroma, formé aux dépens d'une bourse séreuse accidentelle de cette région. L'obser-

(1) Dr Galvagni (Ercole). Servizio scopolare. (*Bulletino del Soc. med. di Bolognia*, Juin 1873.

vation que je dois à l'obligeance de mon collègue Clermont, interne du service, fera voir comment le diagnostic fut confirmé par l'opération que pratiqua M. Terrier, et j'indiquerai plus loin pourquoi je rapproche ce cas des précédents.

Enfin l'analyse des faits que j'avais ainsi recueillis me fit rechercher ce même craquement dans les cas d'ankylose de l'épaule. Je le trouvai, en effet, d'une façon manifeste chez plusieurs malades atteints de cette infirmité depuis un certain temps, nécessaire pour que les conditions principales de sa production aient pu se développer.

Avec ces matériaux, je vais essayer d'indiquer nettement en quoi consiste ce phénomène avec ses différentes variétés.

Je grouperai ensuite mes observations en plusieurs catégories pour étudier la pathogénie du craquement scapulaire, suivant les causes différentes qui peuvent le produire ; et je chercherai à démontrer comment il s'accompagne de la formation d'une bourse séreuse sous l'omoplate.

II. — Le frottement scapulaire est facile à percevoir, lorsque la main étant appliquée sur la face postérieure de l'épaule, l'omoplate se déplace sur la surface du thorax. Souvent ce frottement est assez rude pour s'accompagner d'un bruit spécial, d'un véritable craquement qu'on peut entendre à distance.

Dans tous les cas, l'oreille placée sur la face postérieure de l'épaule le distingue très-nettement.

Il n'est pas toujours nécessaire que la main soit appliquée sur l'omoplate, car il se propage jusqu'au moignon de l'épaule et même le long du bras.

Ce n'est donc qu'en recherchant avec soin le point où se trouve son maximum d'intensité qu'on peut constater avec exactitude le lieu où il se produit.

La rudesse et l'intensité sont, du reste, très-variables, et on peut trouver tous les degrés possibles; depuis un frottement saccadé mais doux et à peine sensible jusqu'à ces craquements sonores et rudes qui sont notés dans une des observations. (Obs. II).

Dans quelques cas, surtout au début de sa production, on ne

le perçoit pas à chaque mouvement de l'épaule, il faut que l'angle de l'omoplate soit placé dans une certaine position. C'est ce qu'on trouve chez le malade de l'observation IV, chez lequel l'affection paraît être à son début. Rude et saccadé, ce frottement ne saurait être mieux comparé qu'à ces craquements perçus par la main et l'oreille, qui se produisent dans les arthrites sèches et principalement au genou.

On a la sensation que donneraient deux surfaces munies de bosselures arrondies et lisses, se déplaçant l'une sur l'autre et produisant par conséquent des saccades multiples et bruyantes.

Galvagni compare ce bruit à celui que produit un cheval mangeant du froment ou de l'avoine.

Une des conditions essentielles de sa production est que l'omoplate vienne s'appliquer exactement contre le thorax au moment où l'épaule se meut en totalité.

En effet, il diminue à mesure que l'omoplate s'éloigne du thorax, et il cesse quand elle s'en sépare; par exemple dans le mouvement qui consiste à porter le bras correspondant à la lésion sur l'épaule du côté opposé.

Tous les mouvements de l'épaule qui s'accompagnent d'un déplacement de l'omoplate le produisent; mais il faut que l'angle inférieur surtout décrive une courbe suffisante, car le frottement paraît se développer presque exclusivement dans le voisinage de cet angle. Dans la plupart des observations il est remarquable que la production du frottement ne provoquait pas de douleur pour le patient. Un d'eux (Obs. I) paraissait même éprouver une certaine satisfaction à le produire, et il connaissait très-bien la meilleure attitude pour arriver à ce résultat. On sait que la même remarque peut s'appliquer aux individus atteints d'arthrite sèche ou de corps étrangers intra-articulaires. Les malades que j'ai vus ne paraissaient pas incommodés; le bruit et la sensation qu'ils percevaient à chaque mouvement de l'épaule les inquiétaient seulement un peu, comme tout symptôme insolite, et c'était la seule raison qui les amenât à consulter un médecin.

Tels sont les caractères et les variétés de ce symptôme; je vais maintenant rechercher quelles sont les circonstances pathologi-

ques qui peuvent le produire, et insister principalement sur les différents modes de développement.

III. — Il est certain qu'un frottement ainsi rugueux ne peut se passer qu'entre deux surfaces osseuses; et il n'est pas nécessaire de démontrer qu'il sera d'autant plus saccadé et rugueux que les surfaces seront elles-mêmes plus irrégulières. Or, pour que l'omoplate puisse arriver directement au contact de la surface osseuse des côtés, il faut une des deux conditions suivantes; ou bien une saillie anormale existant à la surface des côtes ou de l'omoplate, perforera les muscles sous-scapulaire et grand dentelé, ou bien, au contraire, ces muscles, primitivement atrophiés, permettront un contact plus ou moins immédiat entre le deux surfaces.

Le frottement et le craquement qui se produiront pendant les déplacements du scapulum, sur la cage thoracique, seront d'autant plus fréquents que la lésion indiquée siégera au niveau ou dans le voisinage de l'angle inférieur. La plus grande étendue des mouvements de cette partie, la saillie qu'elle forme naturellement du côté des côtes ajouteront encore à ce lieu d'élection. Enfin il n'est pas inutile d'ajouter que le frottement sera plus rude dans le cas de saillies anormales (exostoses), naturellement rugueuses, que lorsqu'il est produit par le simple contact des côtes et de l'angle scapulaire, naturellement arrondis et lisses.

Ces différentes hypothèses se trouvent vérifiées dans mes observations; aussi peut-on, au point de vue de la pathogénie des frottements, les diviser en trois groupes distincts qui méritent une discussion spéciale.

Le premier groupe comprend les cas dans lesquels une saillie existant sur une des surfaces osseuses, après avoir détruit les muscles, est venue au contact de l'os opposé. L'observation de Galvagni indique très-bien ce mécanisme.

Observation I. — Il s'agit d'un homme âgé de 29 ans, qui fut atteint dix ans auparavant d'une pleurésie du côté gauche, laquelle le retint plus de trois mois à l'hôpital. A la suite de cette affection, il vit survenir un aplatissement considérable de la paroi thoracique et bientôt il s'aperçut qu'en remuant l'épaule gauche il produisait un

bruit assez fort et un frottement saccadé. Depuis cette époque, le bruit a été en augmentant, mais sans provoquer de douleur. L'intensité du craquement, qui se produit surtout dans certaines attitudes de l'épaule, l'engage seule à se faire examiner par Galvagni.

Celui-ci constate que les symptômes sont dus au frottement de la face profonde de l'omoplate sur la surface des côtes saillantes et bombées.

La déviation de la cage thoracique, avec saillie évidente des côtes au niveau de l'angle de l'omoplate (8e côte), ne laisse aucun doute. En effet, tous les mouvements de l'épaule qui nécessitent un déplacement de l'omoplate fortement appliquée sur la paroi thoracique, devaient amener l'usure des muscles sous-scapulaires et leur perforation par la saillie costale.

L'autopsie de l'observation II, que je rapporte plus loin, confirme cette explication.

Obs. II. — Cet homme, âgé de 30 ans, avait eu trois années auparavant une pleurésie du côté gauche. On constate chez lui un frottement sous-capulaire très-net et facile à percevoir avec la main. Le craquement qui l'accompagne est également perceptible à l'oreille.

Il meurt d'une affection pulmonaire, et l'autopsie révèle les détails suivants :

Les muscles superficiels de la région dorsale sont atrophiés et pâles. En soulevant l'omoplate gauche, on remarque une *vaste bourse séreuse*, contenant un liquide visqueux et transparent de forme irrégulièrement ovale. Cette bourse est logée dans le muscle sous-scapulaire, qui est atrophié, ainsi que le grand dentelé qui est perforé.

Par cet orifice très-large la bourse séreuse se continue sur la surface des sixième et septième côtes rugueuses et rougeâtres.

M. Demarquay, dans le passage que j'ai signalé plus haut, s'exprime ainsi à propos des exostoses costales :

« Je dois insister sur un signe diagnostique que présentent assez rarement ces tumeurs et sur lequel on n'a guère appelé l'attention, je veux parler de cette espèce de crépitation que produit le frottement du scapulum contre une exostose située à la partie postérieure des côtes. Il est d'autant plus important d'être averti de la possibilité de ce bruit, que les exostoses peuvent se produire sur un sujet en apparence parfaitement sain, et que dès lors on peut être embarrassé pour donner une

explication de cette crépitation. Dans un cas analogue, j'ai pu constater à l'autopsie une exostose éburnée des côtes. »

Le même auteur semble ranger dans cette catégorie le cas du malade de Boinet, qui présentait aussi des craquements sous l'omoplate. Mais, comme cette observation manque de détails, je crois qu'il faut établir quelques réserves à ce sujet, d'autant plus que ce fait ressemble complètement à ceux dont je parlerai plus loin et dont l'étiologie assez obscure doit être discutée.

Ces exostoses ou stalactites osseuses peuvent reconnaître pour causes la syphilis ou bien des fractures anciennes, soit des côtes, soit de l'omoplate, dont le cal sera devenu exubérant.

Dans le *deuxième groupe* se placent les cas dans lesquels l'atrophie des muscles paraît avoir été primitive. Il était évident pour moi que la condition la plus essentielle pour produire ce phénomène devait être l'atrophie du sous-scapulaire, surtout si elle se combinait avec une cause capable d'exagérer les mouvements de l'omoplate. Or l'ankylose de l'articulation scapulo-humérale, dans laquelle les mouvements normaux de l'épaule sont suppléés par le glissement de l'omoplate, devait en être une cause très-puissante, d'autant plus que l'immobilité de l'articulation entraîne une atrophie musculaire. J'ai pu vérifier bientôt cette hypothèse dans les trois cas suivants :

Obs. III. — Hôpital de la Pitié. Service de M. le Dr Labbé (Léon). Parisot, 48 ans, carrier. Couché au lit n° 2, salle Saint-Gabriel. Entré le 11 avril.

Cet homme a eu, il y a huit ans, une affection chronique et suppurée de l'épaule gauche, qui a nécessité son entrée à l'infirmerie de Bicêtre, où il fut soigné par M. Tillaux.

Pendant plusieurs mois il y fut retenu par une fistule existant vers la partie postérieure de l'épaule. Cette fistule ayant fini par se tarir, il put sortir de Bicêtre guéri de sa fistule, mais avec une ankylose complète de l'épaule.

Depuis cette époque ou à peu près, il perçoit, en faisant mouvoir son bras, un frottement saccadé se passant sous l'omoplate. Cette sensation ne fut jamais désagréable au point d'inquiéter le malade, d'autant plus qu'elle ne s'accompagnait d'aucune douleur. Dernièrement il est entré dans le service de M. Labbé pour un abcès ossifluent de la face externe du grand trochanter; c'est alors que je pus le voir.

En l'examinant on constate, avec la main appliquée sur l'omoplate, un frottement saccadé, peu rugueux, chaque fois que le malade remue fortement son bras ou bien fait mouvoir l'épaule, l'omoplate étant fortement appliquée contre la poitrine. Les muscles de l'épaule, deltoïde, sous-épineux, sus-épineux et sous-scapulaire sont extrêmement atrophiés, aussi toutes les saillies de l'omoplate se voient facilement. Les mouvements du bras assez étendus se passent exclusivement aux dépens de l'omoplate, se déplaçant sur la cage thoracique. Le malade éprouve de la gêne, mais jamais de douleurs. On ne sent aucune saillie sous l'omoplate à la surface des côtes. L'angle inférieur du scapulum paraît dénudé en partie et fait saillie sous la peau.

Obs. IV. — Casimir, concierge, âgé de 46 ans. Ce malade fit une chute il y a trois mois sur le moignon de l'épaule. Depuis cette époque, l'articulation est raide, les mouvements sont limités, surtout quand il veut porter le bras en haut et en arrière. Il s'est aperçu que l'omoplate se déplaçait à chaque mouvement du bras et que depuis quelques jours il se produisait dans certains mouvements un frottement non douloureux au-dessous de cet os.

Je constate en examinant l'épaule que cet homme est atteint de l'affection décrite par M. Duplay sous le nom de *périarthrite scapulo-humérale*, terminée par fausse ankylose apparente.

Quand le malade fait des mouvements étendus du bras, l'omoplate glisse largement sur le thorax; et dans certaines attitudes on sent avec la main appliquée sur l'épaule et on entend un frottement caractéristique. Ce craquement se passe d'une façon évidente dans le voisinage de l'angle inférieur du bord spinal de l'omoplate. Il ressemble absolument à celui que j'ai constaté dans mes autres observations.

Obs. V. — Femme de 60 ans, qui fut présentée dans le courant du mois de juillet à M. le professeur Verneuil. Elle venait le consulter pour une ankylose de l'épaule droite ayant succédé à une luxation non réduite.

La luxation se produisit le 22 février 1874 par une chute sur le moignon de l'épaule. Un rebouteur qui vit la malade neuf jour après l'accident ne reconnut pas de luxation. Depuis on ne fit aucune tentative énergique de réduction parce qu'il survint autour et au niveau de l'articulation des phénomènes inflammatoires.

Après avoir constaté une ankylose de l'épaule, on remarque que le membre supérieur peut se mouvoir, grâce à la mobilité de l'omoplate, et que chaque mouvement s'accompagne d'un craquement siégeant au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate. Ce craquement est perceptible à l'oreille et la main appliquée sur la région constate un

frottement saccadé et rugueux. La malade ne sait à quelle époque a apparu ce symptôme; et elle n'en est nullement incommodée.

Galvagni, qui cherche à démontrer que l'atrophie simple des muscles peut être la cause de ce frottement, a recherché si chez les phthisiques, dont les muscles sont très-atrophiés, on pourrait constater des faits analogues. Il dit avoir trouvé ce frottement chez des sujets très-émaciés. La sensation cependant était faible, peu rugueuse, mais manifeste. J'ai cherché avec soin sur plusieurs malades ce même phénomène, et j'ai pu le trouver également, mais ordinairement assez faible.

Ce développement du bruit scapulaire dans les deux séries de malades dont je viens de parler est d'autant moins surprenant que, à la suite de recherches cadavériques multiples entreprises dans ce but, j'ai constaté ce fait qui peut éclairer cette question. Chez un certain nombre de sujets, l'angle inférieur de l'omoplate est tellement proéminent vers sa face profonde, là où il présente une petite surface saillante et triangulaire à base tournée en haut, que le muscle sous-scapulaire y est très-mince.

Une atrophie minime du muscle, jointe à celle des muscles intercostaux qui rend les côtes plus saillantes, doit donc amener un contact facile des deux surfaces osseuses.

Dans ces conditions la production du frottement sera encore aidée par les déplacements étendus de l'omoplate, nécessités par l'exercice de certaines professions.

J'arrive ainsi au *troisième groupe*, qui comprend l'observation VI due à Galvagni, et l'observation VII que j'ai recueillie chez M. Verneuil, et dont l'étiologie est assez obscure.

Chez la malade de l'observation V, qui a présenté ce frottement à la suite d'*une crampe des couturières*, Galvagni tenant compte des signes d'atrophie légère trouvés par un de ses collègues, est assez disposé à admettre que l'atrophie a pu gagner ainsi les muscles profonds de l'épaule. Ainsi se trouverait expliqué le mécanisme du frottement tel que je l'ai exposé plus haut.

Cet auteur fait même intervenir, pour appuyer son idée, l'opinion de M. Duchenne (de Boulogne), d'après laquelle l'atrophie consécutive à la crampe, localisée ordinairement à certains

muscles de l'avant-bras, peut envahir aussi les muscles de l'épaule.

La chose est possible, mais l'explication est bien lointaine, d'autant plus que l'opinion de M. Duchenne (de Boulogne) n'est appuyée sur aucun fait authentique.

Obs. VI. — Cette jeune fille, âgée de 22 ans, est atteinte d'une crampe des couturières depuis le mois de janvier 1868. Deux mois après le début de cette affection, qui l'empêchait de continuer son travail, elle s'aperçut que les mouvements de l'épaule correspondante à la crampe produisaient un bruit d'un frottement intense, mais non douloureux.

Depuis cette époque, l'affection persiste et on ne trouve aucune trace de pleurésie ancienne, ni déformation thoracique, ni saillie sur la face externe des côtes. Les muscles de l'épaule et les muscles intercostaux paraissent seulement moins développés que ceux du côté opposé.

Dans l'observation suivante, qui m'est personnelle, on ne peut constater aucune cause étiologique évidente. La seule qui pourrait être discutée est une cause professionnelle. Ce malade, en effet, était corroyeur, et devait, pour son travail, faire mouvoir au-dessus de sa tête une lourde pièce de bois suspendue à une corde. Le mouvement de son bras était très-étendu et se communiquait largement à l'omoplate. Peut-être le frottement continuel de l'angle de l'omoplate, coïncidant avec une saillie de cet angle et une minceur particulière du sous-scapulaire et du dentelé, peut-il être considéré comme une cause suffisante; on ne pourrait l'affirmer. Avait-il des exostoses costales profondes comme le veut M. Demarquay ? je ne sais et n'ai aucun renseignement sur ce point. En somme, dans ces deux cas, je le répète encore, l'étiologie est obscure, mais le symptôme était des plus nets. Il est même probable que le malade, présenté par Boinet devant la Société de chirurgie, rentre dans le même groupe, d'autant plus que l'absence de détails précis ne permet pas de faire intervenir dans ce cas une autre étiologie.

Obs. VII. — Service de M. le professeur Verneuil. Salle Saint-Louis. Au nº 5, entre le 2 mai un homme de 32 ans, vigoureux, d'une belle apparence, et présentant tous les attributs du tempérament sanguin.

Il est mégissier et travaille presque toujours dans un atelier humide au voisinage de la halle aux cuirs; souvent même il a pendant la journée les bras presque entièrement plongés dans l'eau.

Son travail consiste à faire manœuvrer de la main droite, avec un mouvement de torsion considérable de l'épaule, une barre de bois assez lourde.

Il n'a jamais eu de rhumatisme articulaire et se plaint seulement d'avoir éprouvé des douleurs dans les masses musculaires.

Il n'a jamais eu d'affection de poitrine appréciable et aucune maladie grave depuis l'âge de 10 ans. Père de famille, il a deux enfants bien portants.

Il est entré à l'hôpital pour quelques jours seulement et sur ma sollicitation, car la veille à la consultation il était venu seulement pour savoir ce qu'il devait faire pour se débarrasser d'une légère infirmité dont il se plaint.

Depuis trois ou quatre mois environ, sans qu'il puisse préciser bien nettement, il éprouve dans la partie postérieure de l'épaule, au niveau de l'angle inférieur et au bord spinal de l'omoplate, un craquement qui ne fait qu'augmenter depuis. Il n'éprouve aucune douleur, mais seulement un peu de gêne le soir à la fin de son travail; mais ce qui le trouble, c'est d'entendre ce craquement perpétuel quand il fait mouvoir son bras. Depuis quinze jours il a demandé à changer la nature de son travail, espérant modifier ainsi son état, mais malgré la diminution des grands mouvements du bras qu'il était obligé de produire auparavant, le frottement n'a pas diminué et n'a fait même qu'augmenter.

Quand on l'examine assis sur son lit, voici ce qu'on constate :

Si le malade fait subir à son bras des mouvements de balancement d'avant en arrière et d'arrière en avant ou s'il cherche à mettre la main sur la tête, il perçoit et les personnes présentes entendent quoique légèrement une série de frottements durs, comme de petits soubresauts, n'ayant rien de rugueux. Lorsqu'on applique la main sur l'omoplate du patient pendant qu'il exécute ces mouvements, les frottements sont très-nets et donnent la sensation de deux corps bosselés, mais polis, glissant l'un sur l'autre.

Ces frottements paraissent se passer surtout au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate et de la portion voisine du bord spinal, se déplaçant sur les sixième, septième et huitième côtes.

Ils sont d'autant plus manifestes et rugueux que le malade cherche à appliquer plus exactement son omoplate contre les côtes.

Si, au contraire, on lui fait recourber les muscles qui appliquent l'omoplate sur les côtes, la sensation est moins nette, moins étendue, et on peut mieux faire cesser les bruits quand l'omoplate est suffisamment éloignée.

Après être resté quelques jours à l'hôpital, le malade sort, et depuis je n'ai pu le revoir, car ayant recherché son adresse, j'ai essayé de le retrouver, mais il avait quitté Paris.

On voit donc que, en résumé, le craquement scapulaire peut se manifester à la suite de lésions très-diverses et qui, d'après les faits actuellement connus, répondent aux trois groupes que je viens d'établir : saillie osseuse entre l'omoplate et les côtes : atrophie des muscles sous-scapulaires, avec exagération des mouvements du scapulum; enfin des causes professionnelles dont le mécanisme est encore obscur.

Quant aux différentes explications que j'ai essayé de donner, elles m'ont semblé utiles à indiquer, car elles répondent assez bien aux dispositions anatomiques de la région et à celle des observations qui fut suivie d'autopsie.

Il est possible cependant qu'une série de faits bien observés et suivis de nécropsie puissent modifier cette interprétation.

Qu'il me suffise donc d'avoir appelé l'attention de nouveau sur ce phénomène, et surtout d'avoir le premier indiqué qu'il accompagnait souvent l'ankylose de l'épaule, datant de plusieurs mois.

IV. — Ce frottement sous-scapulaire n'est pas la seule manifestation produite par les lésions anatomiques sur lesquelles je viens d'insister.

En effet, le contact plus ou moins immédiat des surfaces osseuses, indispensable pour la production de ce symptôme, peut amener également d'autres conséquences. On sait depuis longtemps et les faits pathologiques le démontrent chaque jour, que deux surfaces résistantes ne peuvent se mouvoir longtemps l'une sur l'autre, sans que bientôt se produise une bourse séreuse plus ou moins distincte.

La formation de deux surfaces lisses est alors une véritable production préservatrice, car sans cela les os frottant l'un contre l'autre s'useraient et seraient causes de troubles les plus graves. A l'état normal, l'omoplate glisse et se meut sur la surface du thorax, aux dépens d'un tissu cellulaire abondant et à mailles allongées. La cause anatomique qui empêche alors la produc-

tion d'une bourse séreuse est évidemment la présence des muscles sous-scapulaires et grands dentelés qui servent de coussin protecteur. Mais la présence des lésions que j'ai indiquées dans le paragraphe précédent, doit évidemment favoriser le développement d'une bourse muqueuse, en permettant le contact plus immédiat des deux os.

L'observation II démontre clairement la connexion de ces deux phénomènes, puisque nous voyons la constatation du frottement scapulaire coïncider avec la découverte d'une bourse séreuse sous l'omoplate.

Sans vouloir forcer l'analogie, il est certain que si des stalactites développées à la surface des côtes peuvent produire un craquement sous-scapulaire et amener le développement d'une bourse séreuse cette même bourse pourra exister sans qu'on constate de frottement. L'observation suivante démontre ce fait, et on peut voir que, à part le craquement, elle présente la ressemblance la plus complète avec l'observation II. Je ferai seulement remarquer à propos de cette observation qu'au début de l'apparition de sa tumeur sous l'omoplate, le malade raconte avoir été soigné pour une fracture de côte, qui serait survenue sans violence. La lecture de l'observation ne semble laisser aucun doute sur l'erreur de diagnostic qui a été commise. Les stalactites osseuses étaient alors la cause d'un frottement un peu douloureux sous l'omoplate, frottement qui fit diagnostiquer une fracture de côte. Plus tard, la bourse séreuse développée à ce niveau, ayant subi un accroissement considérable, l'omoplate fut éloignée des côtes et le frottement ne put se reproduire. Telle est, je crois, la façon dont cette observation doit être interprétée.

Obs. VIII. — Hôtel-Dieu, service de M. le Dr Guérin. — *Hygroma dans une bourse séreuse sous l'omoplate. Grains riziformes.—Production de stalactites à la surface des côtes ayant amené la formation de la bourse.*

Joanny, 53 ans, porteur d'eau, salle St-Côme, no 24. — Entré 1er août 1873. Fracture de la cuisse gauche vers 1831.

Mars 1873, il souffre pendant quelques jours d'un point de côté, vers la partie antéro-inférieure gauche du thorax, vers les 6e, 7e, 8e côtes.

20 mai. Il entre dans un service de médecine à l'Hôtel-Dieu. Il présentait alors la tumeur pour laquelle il est actuellement dans notre service. Depuis le mois de mars il s'en était aperçu à cause de la gêne et de la douleur qu'il éprouvait en s'appuyant le dos sur une chaise. On diagnostiqua une fracture de côtes, à cause d'un léger craquement qui se passait à ce niveau, un bandage de corps lui fut appliqué, et le 19 mai on l'envoya à Vincennes en convalescence.

La tumeur cependant croissait toujours, et le gênait de plus en plus dans les mouvements de son bras et dans l'exercice spécial de sa profession.

1er août. — A son entrée, on constate, au niveau du bord interne de l'omoplate et vers la pointe de cet os, une tumeur allongée, bien circonscrite, molle et fluctuante. Elle est partiellement recouverte par l'omoplate et se continue au-dessous de l'os, tout en contournant son bord de manière à faire saillie sous la peau. Lorsque l'omoplate n'est plus fixée par les muscles relâchés, les bras tombant librement le long du corps, la tumeur est couverte en grande partie. Si le bras est porté en adduction forcée, l'omoplate s'éloigne en dehors et la tumeur est presque entièrement découverte.

Lorsqu'elle est ainsi découverte, elle a une forme régulière, allongée de haut en bas et de dedans en dehors, présentant 8 à 10 centimètres dans son plus grand diamètre, et 4 ou 5 dans le plus petit. A la palpation elle est fluctuante, rénitente, pâteuse. Si on la comprime, on peut la réduire et la repousser en partie sous l'omoplate. On perçoit, pendant cette réduction, la sensation de neige foulée, d'amidon malaxé, que donne la présence des corps étrangers dans les bourses séreuses. Il semblait que les grains passaient d'une poche sous-cutanée ou plus superficielle vers une autre plus profonde cachée sous le scapulum.

Les côtes sous-jacentes (6e, 7e et 8e) paraissent tuméfiées. Cette augmentation de volume est circonscrite, dure, surtout vers le niveau de l'angle de l'omoplate.

La première détermine une douleur légère. Le bord correspondant de l'omoplate semble un peu plus volumineux que celui du côté opposé.

La peau a sa coloration normale.

Les mouvements de l'épaule en arrière et en dedans sont gênés et douloureux.

Plèvre saine, névralgie sciatique.

M. Guérin, après avoir examiné le malade, diagnostique une bourse séreuse accidentelle sous-scapulaire, avec grains riziformes. Il se demande seulement si la tuméfaction osseuse doit être regardée comme primitive ou secondaire.

12 septembre. La tumeur ne s'est point modifiée, M. le Dr Terrier

qui remplace le chef de service, fait une ponction explorative avec le trocart de l'aspirateur. Il en extrait un liquide purement séreux avec quelques granulations de nature fibrineuse.

Le 19. La tumeur, après avoir un peu diminué par la ponction, a repris son développement primitif, M. Terrier fait une nouvelle ponction avec un gros trocart. Il retire un demi-verre de sérosité avec des concrétions fibrineuses.

Des injections de teinture d'iode au quart sont pratiquées chaque jour dans la poche.

Le 27. Un tube à drainage est passé dans le sens du grand diamètre de la tumeur, après avoir fait une contre-ouverture. On ne trouve pas de dénudation encore, mais les saillies à la surface des côtes sont plus nettes. Suppuration abondante.

7 novembre. Les choses ont peu changé; la poche suppure toujours abondamment et ne semble pas s'oblitérer.

Le 17. On constate un peu d'amélioration, la partie inférieure de la tumeur paraît affaissée et recollée.

Le 30. M. Guérin enlève le drain, la poche est en partie détruite.

10 décembre. La tuméfaction est toujours considérable, dégagée de l'omoplate qui est repoussée en avant. Les mouvements du bras sont gênés. Une certaine quantité de pus coule encore par les couvertures des drains, surtout par le supérieur qui conduit dans une cavité encore décollée.

Enfin, le tout repose sur une tumeur dure, constituée par une tuméfaction des trois côtes sous-jacentes.

Le malade se plaint toujours d'une sciatique assez rebelle.

J'ai appris que le malade est mort quelques mois après dans un service de médecine, mais je n'ai pas eu de renseignements précis sur l'autopsie, aussi je crois devoir conserver à cette observation toute sa valeur.

Enfin je crois que le fait suivant, qui a été observé dans le service de M. Broca, peut encore recevoir la même interprétation, et qu'on a eu affaire là à une bourse séreuse, atteinte d'hygroma suppuré. La nature séro-purulente du liquide, les grumeaux analogues à des fausses membranes, la guérison rapide qui s'expliquerait difficilement si cette lésion avait eu pour point de départ une carie osseuse, enfin l'absence de douleur sur le trajet des côtes, sont autant de raisons qui me font ranger ce fait à côté du précédent et de celui de Galvagni.

Obs. IX. — Hôpital des Cliniques. — Service de M. Broca, salle S..... n° 10. — Entrée 10 août 1873. Cette femme n'a jamais été

bien portante. Réglée à l'âge de 15 ans, elle vit se développer à 16 ans une affection chronique du genou droit qui le retint pendant trois ans au lit. Des abcès longtemps fistuleux se développèrent autour de l'articulation ; mais ils finirent par disparaître, et la guérison survint avec une ankylose incomplète.

Mariée depuis deux ans, elle n'a pas eu d'enfants. Ses occupations sont assez rudes, car étant bouchère, souvent elle remplace son mari pendant les absences de ce dernier. Pour travailler elle se sert de sa main gauche.

Il y a deux mois environ, après avoir fait à elle seule le travail de la boucherie pendant quinze jours, et s'étant beaucoup fatiguée, elle commença à sentir une gêne avec quelques douleurs sous l'omoplate gauche. Les mouvements étendus du bras et de l'épaule étaient douloureux et quelquefois difficiles. Cet état l'inquiétait cependant assez peu, lorsque, il y a trois semaines, elle vit se développer au niveau du bord axillaire de l'omoplate, près de l'angle inférieur, une tuméfaction un peu douloureuse qui l'empêchait de se coucher sur le côté.

Elle alla consulter un médecin qui ayant pratiqué deux ponctions dans cette tumeur manifestement fluctuante, sans retirer de liquide, conseilla à la malade de venir à Paris.

Voici ce que on peut constater à son entrée.

Cette femme, est maigre, pâle, et accuse des douleurs assez vives pendant les mouvements de l'épaule gauche, douleurs qui siégent en bas et en arrière.

En mettant le dos à nu, on constate que l'angle inférieur de l'omoplate est soulevé par une tumeur qui dépasse le bord spinal et et le bord axillaire. L'omoplate ne peut s'appliquer exactement contre la paroi thoracique, et quand on presse sur elle, on fait aussitôt saillir la tuméfaction sous-jacente qui dépasse ses limites latérales.

L'omoplate paraît ne présenter aucune altération appréciable.

La tumeur sous-jacente est nettement fluctuante. La malade n'a jamais éprouvé de douleur sur le trajet de la colonne vertébrale ou au niveau des côtes et de l'omoplate. En pressant sur les os voisins on ne provoque aucune douleur.

L'auscultation du poumon ne fait rien constater et les fonctions générales s'accomplissent normalement.

M. Broca fait, avec l'aspirateur de Dieulafoy, deux ponctions qui ne donnent aucun liquide, chaque fois la canule était obturée par des matières membraneuses.

Il prend alors un gros trocart qu'il plonge dans la tumeur, et il extrait une petite quantité de liquide séro-purulent avec des grumeaux qui ressemblent à des portions de fausses membranes. En

repoussant avec un stylet ces grameaux à mesure qu'ils se présentent pour obturer la canule, on finit par obtenir 300 grammes d'un liquide séro-purulent.

A la place du trocart on introduit un tube à drainage qui doit faciliter l'issue du liquide.

Pendant quatre jours l'écoulement est très-abondant; puis il diminue; et bientôt l'orifice se ferme, et la malade quitte l'hôpital quinze jours après son entrée.

Elle ne conservait qu'un peu de gêne dans les grands mouvements de son épaule, mais avec une légère douleur.

Mais ici se pose une question importante.

Toutes les fois que le frottement scapulaire est manifeste, existe-t-il en même temps une bourse séreuse? Il est difficile de répondre par une affirmation absolue; cependant je crois que le fait est probable, et voici les raisons sur lesquelles je m'appuie. D'abord ce frottement a un caractère particulier qui rappelle, surtout dans les cas d'atrophie du sous-scapulaire, celui qu'on provoque en faisant déplacer l'une sur l'autre les deux surfaces d'un hygroma du genou. Ensuite il est certain que ce sont deux surfaces osseuses, mais revêtues d'une certaine épaisseur de tissus fibreux, qui se meuvent l'une sur l'autre. Enfin l'analogie avec ce qui se passe ordinairement dans les points où deux surfaces résistantes se déplacent l'une sur l'autre, complète les probabilités.

Quant à l'absence du craquement dans les cas d'hygroma de cette bourse, elle est toute naturelle à cause de la replétion de la poche qui empêche les contacts. Enfin il peut se faire qu'une bourse séreuse se développe sans qu'on puisse constater aucun signe capable de la faire reconnaître, et il arrive souvent qu'une bourse séreuse, très-accessible aux explorations, n'est constatée qu'à l'autopsie.

En présence des observations que je viens de rapporter et après cette discussion, je crois qu'on peut considérer comme démontrée la possibilité du développement d'une bourse séreuse sous l'omoplate et admettre que la même cause qui amène le développement de cette bourse peut produire le *frottement sous-scapulaire.*

V. — S'il était intéressant de rechercher les causes et la pathogénie de cette curieuse affection, il n'est pas moins utile d'insister sur les erreurs de diagnostic qu'elle peut amener.

Le frottement peut être pris pour une crépitation osseuse vraie et faire croire à une fracture, soit de l'omoplate, soit des côtes. Ce même frottement peut faire croire à une affection de l'articulation scapulo-humérale à cause de sa propagation facile à ce niveau et surtout par ce fait que les mêmes explorations et les mêmes mouvements peuvent produire le frottement sous-scapulaire et les craquements de l'arthrite sèche de l'épaule.

On devra donc explorer, dans plusieurs attitudes différentes, la région scapulaire et appliquer la main, tantôt sur l'omoplate, tantôt sur le moignon de l'épaule pour se mettre à l'abri de l'erreur.

Quand il existe un hygroma l'erreur est de nature différente. Si cet hygroma coexiste avec le frottement comme dans l'observation II, l'erreur pourra être évitée facilement; mais ce cas doit être rare, car la présence d'une certaine quantité de liquide dans la bourse séreuse doit éloigner l'omoplate des côtes et empêcher la production du frottement. Si au contraire l'hygroma volumineux existe seul, on peut encore établir le diagnostic réel, si, comme dans l'observation VII, on perçoit la sensation que donnent les grains riziformes se déplaçant dans la poche.

Enfin, si ce dernier signe manque, il sera difficile de ne pas prendre ces cas pour des abcès périthoraciques dus à une carie des côtes, ou à cette variété d'abcès péripleuraux étudiés par Leplat dans les *Archives générales de médecine* en 1865.

En attendant de nouvelles recherches que je me propose de faire sur ce sujet, je crois pouvoir tirer de ce travail les conclusions suivantes :

Conclusions. — I. Le frottement sous-scapulaire se produit pendant les mouvements de l'épaule qui nécessitent le déplacement de l'omoplate sur la surface des côtes.

II. Ce frottement, perçu avec la main appliquée sur l'omoplate, peut s'accompagner d'un bruit de craquement perceptible à l'oreille.

III. Les principales causes de sa production sont :

1° Une saillie anormale des côtes ou de l'omoplate ayant amené par une sorte d'usure la perforation des muscles sous-scapulaire et grand dentelé, et ayant facilité le contact des deux os.

2° Une atrophie primitive des muscles sous-scapulaires, chez les phthisiques, par exemple.

3° Principalement une ankylose complète ou incomplète, fausse ou vraie de l'épaule, laquelle produit une exagération des mouvements de l'omoplate et s'accompagne d'une atrophie musculaire plus ou moins prononcée, ainsi que je l'ai indiqué le premier.

IV. La cause anatomique de ce frottement (contact de deux surfaces osseuses se déplaçant l'une sur l'autre) peut amener le développement d'une bourse séreuse concomitante.

V. Cette bourse séreuse peut devenir le siége d'un hygroma, avec ou sans grains riziformes; et celui-ci peut coïncider avec le frottement, ou au contraire, empêcher sa production en éloignant l'omoplate de la surface des côtes.

VI. Le siége habituel de ces lésions est au niveau de l'angle inférieur et du bord spinal de l'omoplate.

DE L'ASTHME BRONCHIQUE.

Leçon clinique par le professeur BIERMER, de Zurich (1).

(Traduction.)

Nous venons d'examiner ensemble un cas type d'asthme bronchique; vous avez pu vous assurer par vous-mêmes, messieurs, que l'interprétation des phénomènes physiques observés pendant l'accès est singulièrement facilitée par l'hypothèse d'un *spasme des bronches.*

Dans mes travaux antérieurs, j'ai déjà essayé de démontrer que le caractère essentiel de ce que l'on appelle l'asthme bronchique consiste dans un trouble de l'expiration; ce qui le prouve,

(1) Collection de Volkmann, n° 12.

c'est la durée même et le caractère sibilant des bruits expiratoires, révélant l'existence d'un obstacle siégeant dans les petites et dans les moyennes bronches, de nature évidemment spasmodique. Le cas clinique dont vous avez été témoins et le succès de l'intervention thérapeutique ont dû vous convaincre de la nature spasmodique de l'asthme.

Notre malade était en plein accès asthmatique : l'expiration était prolongée et pénible, accompagnée de râles sibilants; la percussion révélait une dilatation tympanique de la poitrine, avec abaissement du diaphragme; bref, nous avions sous les yeux le tableau complet de la maladie qui nous occupe. L'administration de quelques grammes de chloral mit fin à la scène en quelques instants.

Cinq à six minutes, en effet, après l'ingestion du médicament, la respiration se calma, les bruits sibilants disparurent, ainsi que l'abaissement du diaphragme et le développement emphysémateux du poumon; la respiration devient calme et libre, et les sibilances firent place au murmure vésiculaire normal.

Cette rapidité d'évolution du mal et cette amélioration presque instantanée ne constituent-elles pas un premier argument en faveur de la nature spasmodique de l'asthme ? Le succès de notre intervention thérapeutique ne rend-il pas probable que les phénomènes de sténose que révèle l'auscultation sont dus à la contraction spasmodique de la musculature bronchique ? est-il admissible que les râles sibilants, s'ils étaient dus uniquement au gonflement catarrhal des tuyaux bronchiques, eussent disparu si rapidement sous l'influence du chloral ?

Le raisonnement auquel je me suis livré a été le suivant : S'il s'agit d'un spasme des muscles bronchiques, l'administration du chloral pourra le faire cesser, et l'expérience a confirmé cette hypothèse.

Ce fait me conduit à passer en revue les diverses théories qui règnent sur l'asthme et ma propre manière de voir à ce sujet.

L'ancienne conception solidiste, d'après laquelle l'asthme serait d'origine nerveuse, et consisterait en un spasme des bronches, a été souvent battue en brèche par l'école anatomique moderne. Des auteurs importants ont pensé que l'asthme ordinaire n'est

pas une affection nerveuse, mais qu'il est constamment lié à l'emphysème ou à la bronchite. Laënnec lui-même, qui ne niait pas l'asthme spasmodique, regardait néanmoins l'emphysème et le catarrhe sec comme un de ses éléments essentiels. Opinion d'autant plus plausible que ce sont en effet surtout des emphysémateux et des tousseurs de profession qui sont sujets à l'asthme et qu'à l'autopsie de pareils sujets on ne constate pas de lésion nerveuse.

Mais les auteurs qui ont publié des monographies sur l'asthme, tels que Ramadge, Lefèvre, Bergson, Théry, Salter, etc., (1) ont tous accordé à l'élément spasmodique une part considérable dans la pathogénie de l'asthme essentiel. Ces auteurs avaient bien observé la maladie et ne pouvaient la concevoir sans l'intervention de cet élément.

Quelques-uns, cependant, Wintrich notamment, persistent à nier le spasme bronchique, se basant surtout sur les résultats fournis par l'expérimentation physiologique. En effet, jusque dans ces derniers temps, on ne savait rien de bien précis sur l'innervation des muscles bronchiques. Pendant que Williams (2), en électrisant le poumon, et Longet (3), en excitant le pneumogastrique, disaient avoir observé la contraction des bronches, Wintrich et Budd, en répétant ces mêmes expériences, n'obtenaient que des résultats négatifs. Rugenberg prétendit également que le pneumogastrique n'exerce aucune action motrice sur les muscles des bronches; si l'excitation de ce nerf fait monter la colonne manométrique qui communique avec la trachée, c'est en produisant une contraction de l'œsophage qui, d'une part, comprime la trachée, et d'autre part, attire en haut l'estomac et le diaphragme.

Mais les récentes recherches de P. Bert (4) ont démontré la

(1) Ramadge. Asthma, etc. Londres, 1835.—Lefèvre. De l'asthme. Paris, 1847. — Bergson. Das krankhafte Asthma, Nordhausen, 1850. — Théry. De l'asthme. Paris, 1859.—H. Salter. On asthma. Londres, 1860.

(2) Williams. Report of the thent mating, etc. London, 1841, et *Gaz. méd. de de Paris*, no 38, 1841.

(3) Longet. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*. I, XV, 1842.

(4) Paul Bert. Leçons sur la physiologie comparée de la respiration. Paris, 1870.

justesse de l'opinion de Williams. Bert provoque des contractions très-nettes des bronches en galvanisant soit le poumon lui-même, soit le pneumogastrique, et il enregistre par la méthode graphique le changement de pression que cette contraction produit sur l'air renfermé dans le poumon. Il n'est donc plus douteux qu'une excitation du pneumogastrique ne puisse amener une contraction tonique des muscles bronchiques.

Wintrich, en combattant la théorie du spasme bronchique, ne s'est pas uniquement appuyé sur les expériences infructueuses d'excitation du pneumogastrique, il a encore invoqué les signes physiques que l'on constate pendant l'accès d'asthme. L'abaissement du diaphragme, tenant à une augmentation de l'air contenu dans le poumon, signes constants dans l'asthme paraissaient à Wintrich incompatibles avec la contraction spasmodique des muscles bronchiques. Pour lui, l'asthme consistait surtout en un *spasme du diaphragme*. Malheureusement, cette interprétation n'est pas aussi exacte que les faits cliniques sur lesquels elle repose.

L'abaissement du diaphragme est sans doute un symptôme constant de l'asthme bronchique; mais il n'est pas lié à un spasme tonique de ce muscle, mais bien à l'augmentation du volume d'air contenu dans le poumon, à une véritable pneumatose du poumon (Lungenblähung) qui résulte elle-même de la contraction spasmodique des bronches.

Outre qu'un tétanos du diaphragme persistant pendant une heure environ est un fait invraisemblable, l'observation directe démontre que cette contraction tétanique n'existe point dans l'accès d'asthme. J'ai toujours observé que le diaphragme jouait librement et avec son rhythme en plein accès. Seulement ses excursions sont moins prononcées, la distension du poumon empêchant son ascension au moment où il se relâche. Même si le diaphragme était absolument immobile, on ne serait pas autorisé à conclure à un spasme tétanique de ce muscle; le diaphragme peut être immobile pour d'autres raisons.

Il n'existe pas de preuves directes démontrant que l'abaissement du diaphragme et la dilatation du poumon tiennent à un spasme des bronches. C'est par le raisonnement qu'on arrive à

cette donnée. On peut, en effet, établir par des considérations physiologiques et cliniques que, s'il existe un spasme tonique des bronches, il agit sur la mécanique respiratoire absolument comme le fait l'asthme.

Avant tout, il importe de bien se rendre compte du rôle physiologique des muscles bronchiques, pour rechercher ensuite si l'hypothèse de leur contraction spasmodique s'accorde avec les constatations cliniques.

Il n'est pas douteux que les muscles des bronches ne soient antagonistes des inspirateurs, à peu près comme les muscles des vaisseaux sont les antagonistes du muscle cœur. Ils constituent l'un des agents les plus importants de la tonicité pulmonaire, dont le rôle est de lutter contre une dilatation inspiratoire exagérée ; ils servent, en même temps que l'élasticité du tissu pulmonaire, à faciliter l'expiration. Il est douteux que ces muscles prennent une part active dans l'expiration habituelle ; mais, il est généralement admis qu'ils interviennent pour renforcer l'acte expiratoire dans l'expiration forcée et surtout dans l'expectoration. Ils agissent là comme font les couches musculaires circulairement disposées autour des autres canaux muqueux.

Les fonctions des muscles bronchiques n'ont pas, jusqu'ici, été déterminées d'une façon physiologique. Ce que l'on en sait repose sur des déductions et des appréciations indirectes, et nous en sommes réduits à construire une symptomatologie théorique du spasme bronchique.

D'après moi, le spasme tonique des fines et des moyennes bronches apporte un obstacle à la fois à l'inspiration et à l'expiration. Il va de soi que ce spasme oppose une certaine résistance à l'inspiration et augmente à ce moment la pression négative qui règne à l'intérieur du thorax. Néanmoins, les forces inspiratrices surmontent facilement cet obstacle, vu la grande puissance relative que peuvent déployer les muscles inspirateurs. (D'après Donders, cette puissance est représentée par une colonne mercurielle de 72 millimètres.)

Les troubles qu'éprouve l'expiration par suite du spasme des petites bronches me paraissent plus importants. Ce point n'ayant pas été suffisamment étudié dans les discussions auxquelles a

donné naissance la pathogénie de l'asthme, je vais y insister avec quelque détail.

Selon moi, le spasme bronchique apporte à la circulation de l'air des alvéoles la même gêne que le spasme intestinal à celle des matières fécales. Les muscles bronchiques, spasmodiquement contractés, jouent le rôle de véritables sphincters dont l'occlusion est plus facilement surmontée par les efforts inspirateurs que par l'expiration, et qui gênent par conséquent surtout l'issue de l'air hors des alvéoles.

Wintrich pense que le spasme des muscles bronchiques est facilement surmonté par l'ensemble des forces expiratrices, à savoir : l'élasticité pulmonaire et thoracique, la contraction des muscles expirateurs, etc. Je ne saurais souscrire à cette opinion pour divers motifs.

Il m'est impossible d'admettre que les principaux facteurs de l'expiration puissent être envisagés comme étant les antagonistes des muscles bronchiques ; il existe, au contraire, entre ces deux actions une véritable synergie.

D'autre part, il faut bien savoir que la pression expiratrice ne s'exerce pas uniquement sur le contenu des alvéoles (auquel cas cette pression suffirait et au delà pour surmonter le spasme bronchique) ; mais elle s'exerce aussi sur les bronchioles elles-mêmes.

Supposons donc les muscles bronchiques contracturés; les bronchioles éprouveront non-seulement la pression développée par cette contraction, mais aussi celle développée par l'expiration elle-même qui vient s'y surajouter. Les bronchioles se rétréciront donc dans une mesure plus considérable que les alvéoles correspondantes, d'où doit nécessairement résulter une gêne notable dans la ventilation alvéolaire. Comme les bronchioles sont très-souples et facilement compressibles, on peut même soutenir que la pression expiratrice, loin de les dilater, les accole au contraire, de sorte que les alvéoles sont fermées comme par une valvule.

De faibles obstacles siégeant au niveau des bronchioles suffisent pour gêner le renouvellement de l'air (la ventilation) de l'alvéole. La bronchite capillaire est là pour le prouver, puisque

le simple fait du gonflement de la muqueuse et de l'accumulation de la sécrétion suffit à obturer les alvéoles. Là aussi la pression expiratoire est souvent impuissante à triompher de l'obstacle, et il en découle deux conséquences : ou bien les puissances respiratoires sont elles-mêmes incapables de faire pénétrer l'air dans les alvéoles; alors il se produira le *collapsus alvéolaire* ou l'état atélectasique; si au contraire l'inspiration parvient encore à remplir l'alvéole, celle-ci, ne pouvant évacuer l'air qu'elle contient, se laissera distendre, et il en résultera l'emphysème alvéolaire. Les mêmes considérations peuvent s'appliquer au spasme bronchique, qui certes n'est pas un obstacle moindre que le gonflement catarrhal de la muqueuse. Mais le résultat sera l'ectasie et non le collapsus alvéolaire, car les forces inspiratrices continuent à agir et sont assez puissantes pour permettre l'arrivée de l'air.

Pour la question qui nous occupe, les données révélées par l'autopsie sont particulièrement instructives; à l'ouverture du thorax, les poumons ne s'affaissent point toutes les fois que de l'écume, du sérum, du mucus ou du sang occupe les bronches et empêche l'issue de l'air hors des alvéoles. Que l'on songe, au contraire, avec quelle rapidité se rétractent les poumons d'animaux sains, si on vient à ouvrir le thorax et à permettre à la pression atmosphérique de s'exercer à l'intérieur de la plèvre. Cette différence montre bien que ces obstacles, même faibles en apparence, suffisent pour vaincre l'élasticité pulmonaire.

L'exemple le plus éclatant d'ectasie pulmonaire aiguë que j'aie jamais rencontré existait chez une malade que vous avezvue dernièrement, et qui a succombé à la suite de l'asphyxie déterminée par la pénétration de sang dans les bronches. Les deux poumons étaient distendus à ce point que les bords antérieurs des lobes supérieurs s'imbriquaient l'un sur l'autre. Le rebord emphysémateux du poumon droit recouvrait le rebord du poumon gauche sur une étendue de 2 centimètres et demi, et l'espace triangulaire compris entre le diaphragme et le poumon, et où est logé le péricarde, ne mesurait que 5 centimètres de haut et de large. Cet emphysème était suraigu; il s'était produit au bout d'une agonie d'un quart d'heure à peine, consécutive à une hé-

morrhagie intra-bronchique. Quoique le poumon fût parfaitement sain, du reste, une fois extrait de la cage thoracique il ne s'affaissa point, et il fallait le comprimer avec une certaine force pour le faire diminuer un peu de volume ; tant était puissant l'obstacle que la présence de quelques caillots dans les bronches apportait à l'issue de l'air hors des alvéoles.

Wintrich et après lui Bamberger (1) et J.-C. Lehmann ont mentionné l'abaissement du diaphragme comme le principal argument allant à l'encontre de l'hypothèse du spasme bronchique. D'après eux, la contraction tonique des bronches devrait avoir pour résultat l'élévation du diaphragme, la diminution de circonférence du thorax et l'affaissement des espaces intercostaux. Et c'est le contraire que l'on observe dans l'asthme. Je le répète, je ne puis admettre cette opinion. L'élévation du diaphragme, la diminution du volume du thorax et la dépression des espaces intercostaux seraient concevables, s'il s'agissait d'un *spasme pulmonaire*, si les bronches et les alvéoles à la fois étaient resserrées et diminuées de volume. Mais ce spasme pulmonaire n'existe point, et les choses se passent autrement dans le spasme bronchique.

Etant admis que les bronchioles sont plus fortement contractées que les alvéoles correspondantes, il en résultera une distension de ces alvéoles, et partant l'abaissement du diaphragme. Les antagonistes des muscles bronchiques, c'est-à-dire les muscles inspirateurs entreront en jeu et feront pénétrer à travers les bronchioles rétrécies de l'air que l'expiration ne pourra évacuer que difficilement et incomplètement.

De là un vice de ventilation et de dilatation du poumon de là aussi deux phénomènes essentiels de l'asthme, la soif d'air et l'exagération réflexe des efforts inspiratoires.

Ainsi que Breuer l'a établi, grâce à l'action du nerf vague, les différents obstacles à la respiration sont combattus par des modifications appropriées du mode respiratoire. Quand l'affaissement du poumon est gêné, l'expiration est renforcée d'une ma-

(1) Bamberger. Ueber asthma nervosum. *Wurzb. med. Zeits.* Bd. VI, 1855.
(2) On pathogenesis of asthma (*Bibl. f. Læg.* 5, X, XIII, 1866).

nière réflexe et sa durée prolongée ; si, au contraire, le poumon se remplit ou se dilate mal, l'inspiration est activée. Les défauts de ventilation pulmonaire se corrigent donc par un mécanisme réflexe auquel préside la pneumogastrique, comme ces appareils ventilateurs qui règlent d'eux-mêmes leur débit.

Les faits cliniques confirment cette loi, mais, selon moi, le point essentiel ne consiste pas dans le volume d'air que contient le poumon, mais dans la rapidité plus ou moins grande avec laquelle s'effectue le *renouvellement* de cet air.

Au lit du malade on constate, en effet, que l'inspiration est toujours activée par voie réflexe, dès que l'arrivée de l'air aux alvéoles est insuffisant, et que l'expiration est renforcée et prolongée quand l'issue de l'air est entravée.

Le manque de l'abord de l'air coïncide, dans la plupart des cas, avec la diminution de volume du poumon et, dans ce sens, il est juste de dire que l'action inspiratrice est en raison inverse du degré de plénitude du poumon. Mais il ne faut pas oublier que l'inspiration elle-même, en mettant en jeu, l'élasticité du thorax et du poumon devient un auxiliaire important de l'expiration et s'active par conséquent quand cette dernière est entravée. Ce renforcement auxiliaire de l'inspiration peut donc aussi s'observer dans la distension alvéolaire.

D'autre part, il est juste de dire que l'accroissement de l'acte expiratoire s'accompagne habituellement d'une augmentation de volume, d'une distention du poumon. Car dans tous les cas où il règne une gêne notable à l'issue de l'air hors des alvéoles (que cette gêne soit liée à un gonflement de la muqueuse bronchique, à un spasme des bronches ou à une diminution de l'élasticité alvéolaire consécutive à l'emphysème), dans tous ces cas, il existe un certain degré de dilatation pulmonaire, avec abaissement du diaphragme.

Rien n'est plus net que le prolongement et le renforcement de l'expiration dans l'asthme bronchique, et ce phénomène s'accorde bien avec l'hypothèse d'un spasme des bronches ; car la dyspnée expiratoire est tout aussi caractéristique du rétrécissement des petites bronches, que la dyspnée inspiratoire l'est de la sténose des gros tuyaux.

Désormais, il sera bon de distinguer deux formes principales de dyspnée asthmatique : la *dyspnée à type spécialement inspiratoire* et *celle à type expiratoire.* Comme exemple de la dyspnée inspiratoire, on peut citer la respiration telle qu'elle s'effectue dans le croup, l'œdème de la glotte, la sténose de la trachée, etc. Le type de la dyspnée expiratoire est l'asthme bronchique. Comparez le mode respiratoire d'un sujet atteint d'une sténose du larynx ou de la trachée avec celui d'un sujet en plein accès d'asthme, et la différence sera des plus évidentes. C'est là un parallèle que nous allons esquisser, et nous commencerons par l'étude de la respiration d'un malade atteint de croup.

Il appelle en aide toutes les puissances auxiliaires de l'inspiration. Les muscles du cou, de la nuque et de la cage thoracique sont énergiquement contractés, afin d'élever et de dilater le thorax. La tête et la nuque sont étendues, le larynx suit les mouvements des muscles sous-hyoïdiens qui l'abaissent à chaque inspiration. La plupart des côtes s'élèvent. Le diaphragme aussi se contracte activement, mais ne s'abaisse pas suffisamment ; il tend plutôt à déprimer l'appendice xyphoïde et les dernières côtes. Les inspirations semblent ralenties, parce que la durée de l'inspiration est notablement prolongée. Malgré tous ces efforts, le malade ne parvient pas à faire pénétrer la quantité d'air suffisante, d'où la raréfaction de l'air contenu dans le poumon, et l'affaissement inspiratoire des portions flexibles du thorax. Les régions sus-sternale et sus-claviculaire, mais surtout l'extrémité inférieure du sternum et les cartilages costaux avoisinants se dépriment à chaque inspiration. Il en résulte une dépression transversale des plus nettes, dessinant les insertions costales du diaphragme. Cette dépression montre que le vide virtuel intrapleural n'est pas, malgré la puissance de l'inspiration, satisfait par le développement pulmonaire. Au moment de l'expiration, les côtes et les cartilages se redressent brusquement, les dépressions sus-claviculaires s'effacent, le larynx remonte et l'air est vivement expulsé. D'une façon générale, l'expiration est courte et facile, à moins de complications siégeant surtout dans les petites bronches.

Tout autre est le type respiratoire dans un accès d'asthme

bronchique. Dans ce cas aussi, l'inspiration est généralement activée d'une façon manifeste, mais ce n'est là qu'une circonstance accessoire. C'est l'expiration surtout qui est compromise; c'est elle qui exige la plus grande dépense de forces et de temps, absolument comme l'inspiration dans le croup.

La *durée de l'expiration* est le plus souvent double de celle de l'inspiration, et le ralentissement de la respiration, plus accentué dans l'asthme que dans le croup, tient principalement à cette plus longue durée de la phase expiratoire. Il n'est pas rare de voir le malade consacrer quatre à cinq secondes à vider son poumon, tandis que l'inspiration est achevée au bout d'une à deux secondes. La pause qui existe normalement entre l'inspiration et l'expiration fait totalement défaut.

Tous les muscles auxiliaires de l'expiration travaillent d'une façon spasmodique. C'est ce que l'on constate surtout sur les muscles abdominaux, quoique les muscles du dos ne restent pas inactifs. Les muscles droits de l'abdomen sont rigides ainsi que la région supérieure du ventre, et une ligne transversale qui règne au niveau de l'ombilic montre que la moitié supérieure du transverse rencontre la résistance de viscères abdominaux, que la distension du poumon empêche de remonter. Le muscle transverse déprime aussi un peu les côtes inférieures vers la colonne vertébrale, d'où une légère diminution du diamètre sterno-vertébral. A part cela, le thorax ne présente aucun affaissement.

La parole et la toux sont entravées par l'insuffisance expiratoire. Quelquefois, pendant toute la durée de l'accès, les malades ne veulent ni ne peuvent parler; des paroxysmes de toux amènent parfois l'expectoration d'une sécrétion séro-muqueuse claire qui s'établit à une certaine période de l'accès. Pendant ces paroxysmes, on peut compter 10 à 15 secousses d'expiration pour une inspiration.

A l'auscultation, on constate des sibilances à l'inspiration et à l'expiration, surtout à l'expiration. Les rhonchus sonores, secs de l'expiration prolongée sont très-caractéristiques, car ils témoignent du rétrécissement des tuyaux bronchiques. On les retrouve dans les cas où l'asthme, purement nerveux, n'est pré-

cédé d'aucune bronchite. Les râles sibilants donnent la mesure de la violence du spasme bronchique. Dans les cas de spasme léger, les rhonchus sibilants sont à peu près identiques dans l'inspiration et dans l'expiration; si le spasme est plus intense, ils sont plus forts à l'expiration, et si la contracture bronchique atteint son maximum, ils peuvent disparaître complètement, la circulation aérienne étant presque suspendue dans le poumon et insuffisante pour faire vibrer les petites bronches. Le plus souvent les sibilances sont plus faibles et plus brèves à l'inspiration, plus fortes et plus prolongées à l'expiration. Le murmure vésiculaire est dans tous les cas voilé ou absent. Ces faits, on le voit, s'accordent tous parfaitement avec la théorie du spasme bronchique.

La percussion révèle la distension pulmonaire qui ne tarde pas à s'établir au bout de quelques inspirations, déjà à partir du début de l'accès; elle détermine une diminution notable des excursions du diaphragme.

Sur les parties inférieures du thorax, notamment en arrière et sur les côtés, on perçoit une modification de la sonorité pulmonaire qui rappelle le son que l'on produit en percutant une boîte en carton, et que pour cette raison j'ai dénommé « son de caisse » (Schachtelton). Ce son est plein et profond, mais il possède un léger timbre tympanique. Je n'essaierai pas d'établir les conditions physiques qui président à la production de cette modification de son, mais elle est due certainement à une tension exagérée du parenchyme alvéolaire. Partout où des portions distendues du poumon (que cette distension soit aiguë et passagère, ou chronique comme dans l'emphysème) sont en rapport avec la paroi thoracique sur une certaine étendue, on perçoit le « son de caisse. » Cette modification de son dépend bien de la distension des alvéoles, car on peut la reproduire sur le cadavre en insufflant modérément le poumon avant de pratiquer la percussion.

La percussion révèle en outre que la limite inférieure du poumon s'est abaissée de 1 à 3 espaces intercostaux; cette limite est invariable pendant l'inspiration et pendant l'expiration. Elle remonte, dès que l'accès d'asthme est passé.

En résumé, les principaux signes objectifs de l'asthme bronchique sont les suivants : 1° Renforcement de l'inspiration et de l'expiration, surtout renforcement et prolongement de l'expiration ; 2° râles sibilants, indiquant la sténose des petites bronches, mais pouvant être remplacés par le silence complet au summum de l'accès ; 3° son tympanique (Schachtelton) spécial au niveau des portions de poumon distendues et ectasiées ; 4° extension des limites de la sonorité pulmonaire, limites qui demeurent invariables pendant l'inspiration et l'expiration ; enfin 5° diminution du champ des excursions du diaphragme abaissé.

Tous ces phénomènes s'expliquent tout naturellement si l'on admet un rétrécissement spasmodique des tuyaux bronchiques avec distension pulmonaire consécutive. D'autre part, l'hypothèse d'un spasme tonique du diaphragme ne rendrait aucun compte de l'existence de râles sibilants qui indiquent clairement un rétrécissement des conduits aériens.

Le spasme tonique du diaphragme a été étudié sur les animaux par Duchenne (1) à l'aide de la faradisation du nerf phrénique. Il produisait ainsi la contracture du diaphragme, mais celle-ci ne s'accompagnait, selon moi, d'aucun symptôme rappelant ceux de l'asthme. Ainsi Duchenne signale que la respiration consistait en une brusque inspiration et une *courte* expiration ; en même temps la partie inférieure du thorax demeurait dans un état de dilatation permanente. Il cite une observation de Valette, seule observation de contracture du diaphagme chez l'homme qui existe à sa connaissance. Dans cette observation, on ne mentionne pas de contraction énergique des muscles abdominaux lors de l'expiration ; les parties supérieures du thorax étaient animées de très-courts mouvements inspiratoires et expiratoires ; le nombre des respirations était de 46 par minute et dans toute la poitrine régnait une respiration bronchique. Si ces phénomènes ont été bien observés, aucun d'eux ne peut être rapproché de ceux que l'on constate dans l'asthme. Duchenne

(1) Duchenne, *Bulletin de l'Acad.*, 1853, t. XVIII, et électrisation localisée, p. 488. Paris, 1855.

fait remarquer en outre que la contracture du diaphragme, au bout de quelques minutes, détermine un commencement d'asphyxie. Tout cela permet difficilement d'admettre que l'asthme bronchique consiste en un spasme du diaphragme.

Y a-t-il une forme d'asthme tenant à un spasme du diaphragme? Je répondrai que le spasme tonique du diaphragme se présente dans le tétanos et provoque des symptômes d'asphyxie qui n'ont aucune analogie avec l'asthme. On rencontre quelquefois un spasme *clonique* du diaphragme qui produit une sorte d'asthme, mais qui doit être distingué de l'asthme bronchique.

En 1861, j'ai observé un cas intéressant de cette variété d'asthme que j'appellerai asthme diaphragmatique, dont je vais vous esquisser le diagnostic différentiel.

C'était une jeune fille de 22 ans, entrée dans mon service pour une bronchite capillaire avec emphysème. La dyspnée était habituelle, mais plus tard elle présenta tous les soirs des accès d'asthme violents et d'une nature toute particulière.

Les accès se composaient d'inspirations spasmodiques et d'expirations très-énergiques. Après une courte inspiration spasmodique à laquelle tous les muscles inspirateurs prenaient part, le thorax demeurait pendant deux à quatre secondes dans la position inspiratoire, les muscles du cou tendus et l'épigastre bombé. Cependant la région ombilicale présentait un profond sillon transversal; la région du cou était le siége d'une distension manifeste; l'action expiratoire des muscles de l'abdomen s'accentuait, sans toutefois parvenir à évacuer l'air contenu dans le poumon. Ce ne fut que quand le tétanos inspiratoire s'arrêta que l'expiration s'effectua brusque et bruyante, comme un sanglot. A peine l'expiration était-elle terminée, que l'inspiration brusque se répétait, avec la dilatation permanente du thorax, etc. Pendant l'inspiration, le choc du cœur ne se percevait pas à sa place habituelle, mais dans le scrobicule et à l'expiration on sentait manifestement le cœur remonter à sa place normale, c'est-à-dire au niveau du cinquième espace intercostal, entre la ligue parasternale et la ligne mamillaire. Les bruits du cœur étaient faibles, mais distincts, le pouls pendant

l'accès petit, régulier, battant 110 à 120 par minute, après l'accès 84 à 88. A l'auscultation, le murmure vésiculaire était remplacé par du souffle bronchique sourd à l'inspiration, rude à l'expiration. La déglutition, au moment de l'accès, était impossible; la parole parfaitement libre, les mouvements de la glotte n'étant aucunement gênés. La malade se plaignait de violentes douleurs dans la région diaphragmatique, surtout à gauche: elle criait volontiers et se débattait vivement. On la chloroformait souvent pour couper ses accès; au bout de quelques respirations, tout rentrait dans le calme, pour reparaître dès que la narcose se dissipait. L'accès duraitd'un quart d'heure à une heure.

Ces accès spasmodiques se reproduisirent presque quotidiennement pendant deux mois, d'abord avec une grande régularité, puis irrégulièrement. Leur intensité alla croissant et plusieurs fois le spasme inspiratoire était si violent que l'immobilité tétanique du thorax durait de six à douze secondes. Souvent le spasme inspiratoire s'accompagnait de violentes secousses de toux, que remplaçait l'expiration. Ces accès terribles déterminèrent de l'emphysème et de la bronchite, qui enlevèrent la malade quatre ans après. L'emphysème une fois établi, la malade présenta, outre les accès que nous venons de décrire, d'autres attaques dyspnéiques rappelant le type asthmatique ordinaire (respiration sibilante, etc.). Ce fut alors surtout que l'on put bien se rendre compte de la différence qui existe entre la dyspnée expiratoire et le spasme diaphragmatique.

C'était bien là un exemple de spasme réflexe clonique du diaphragme; on sentait manifestement les excursions spasmodiques du diaphragme. Le tableau, dans son ensemble, rappelait une forme bien connue de spasme diaphragmatique, le sanglot, et s'en distinguait uniquement par la durée bien plus longue de la phase inspiratoire. Depuis j'ai eu occasion d'observer deux cas analogues de spasme du diaphragme chez des hystériques, mais à un degré bien moins prononcé et moins rebelle.

Un autre cas d'asthme inspiratoire que j'ai eu occassion d'ob-

server depuis un an chez une hystérique mérite aussi d'être signalé, il servira à élucider le problème qui nous occupe.

Dans ce cas, le point de départ des accidents était le larynx ; c'était proprement un asthme laryngé, lié, non pas à un spasme de la glotte, mais à une paralysie des dilatateurs de la glotte (crico-aryténoïdiens postérieurs).

La malade était une dame de 33 ans, d'une famille honorable, robuste et fortement constituée, mais depuis des années horriblement hystérique. Quand j'eus occasion de la voir, elle présentait une paralysie de l'avant-bras droit, avec une contracture très-douloureuse de la main, qui a cessé aujourd'hui, et un trouble particulier de la respiration, dont elle souffre encore actuellement. La malade ne respire jamais comme fait une personne saine, mais elle a des temps de répit où, malgré la paralysie de la glotte, son type respiratoire ne s'éloigne guère du type normal. Mais de temps en temps éclatent des accès de dyspnée, d'une physionomie particulière.

Dans les intervalles de repos, la malade présente une respiration doublée de fréquence, mais sans dyspnée. Les muscles du cou et les intercostaux interviennent faiblement et le diaphragme joue normalement. Dans le discours, la phrase est souvent coupée par une pause, pendant laquelle la malade reprend haleine. De temps à autre, on entend un bruit sourd se passant au larynx dans l'inspiration et l'expiration. Chaque effort musculaire augmente les mouvements respiratoires outre mesure.

A l'examen laryngoscopique, on constate qu'au moment de l'inspiration les cartilages aryténoïdes et les cordes vocales ne s'écartent point, non plus qu'ils ne se rapprochent pendant l'expiration. La voix, d'abord aphone, est revenue actuellement ; les cordes vocales se rapprochent pendant la phonation, s'écartent dans l'inspiration qui suit la phonation, en un mot, s'accomplit normalement.

De temps en temps, la respiration devient suspirieuse et pénible. Chaque inspiration s'accompagne d'un bruit sourd, la respiration est accélérée (24 à 48 par minute), la tension des muscles intercostaux et des muscles du cou est exagérée. Le larynx est porté en avant, les deux cordes vocales se rapprochent

dans l'inspiration et oblitèrent la glotte au point de ne laisser persister qu'une petite fente étroite. Le diaphragme est abaissé, ses excursions sont faibles, attendu que la malade n'exécute, pour ainsi dire, pas de mouvement d'expiration. Celle-ci n'est aucunement pénible ; il semble que la malade n'éprouve point le besoin d'expirer avec énergie.

A l'auscultation, affaiblissement général du murmure vésiculaire ; au niveau de la trachée, respiration suspirieuse et striduleuse.

Ce mode respiratoire peut durer pendant plusieurs jours de suite, ne se suspendant que pendant le sommeil. La malade en éprouve une grande fatigue et accuse des douleurs au larynx et au niveau des insertions du diaphragme.

Ce qui caractérise surtout ces accès, c'est l'occlusion presque complète de la glotte résultant de l'accollement des cordes vocales au moment de l'inspiration et empêchent la pénétration de l'air. La glotte s'ouvre manifestement pendant l'expiration, mais se referme à l'inspiration suivante. On suit ce phénomène facilement au laryngoscope. Pendant le temps, souvent assez long, que dure l'occlusion paralytique de la glotte, il se produit une véritable pause respiratoire, accompagnée de dyspnée. Mais cette pause respiratoire n'est pas absolue; quelques obscurs mouvements du diaphragme persistent et renouvellent, dans une certaine mesure, l'air intra-pulmonaire.

Les accès éclatent souvent sans cause connue, ou à la suite d'émotion, de douleur, etc. Ils sont plus fréquents dans la soirée que pendant le jour ou dans la nuit; leur durée varie entre une et cinq heures. La malade en sent les approches et il est facile de s'apercevoir de l'imminence d'un accès. Elle présente alors un aspect engourdi et somnolent, et la respiration devient bruyante et sifflante, de calme qu'elle était auparavant.

Les inspirations deviennent de plus en plus profondes ; le larynx fait entendre un bruit inspiratoire tout particulier; la malade s'arrête de parler, sa voix faiblit ; les cordes vocales se rapprochent de plus en plus lors de l'inspiration ; les muscles inspirateurs se contractent énergiquement, surtout les muscles

du cou et du larynx. Celui-ci est fortement projeté en avant et tiré vers en haut. La phase inspiratoire se prolonge de plus en plus, l'expiration demeurant courte et facile. Quelquefois, il n'y a que quatre à six respirations par minute. Le bruit trachéal augmente d'intensité et prend un caractère difficile à qualifier. On pourrait l'appeler un cri respiratoire, tant il est bruyant, et on l'entend de la pièce voisine et même de la rue.

Au plus fort de l'accès, la glotte demeure fermée d'une façon durable, et il en résulte une véritable pause respiratoire. La malade est assise dans son lit, en pleine apnée, la tête renversée en arrière. La plupart des muscles cervicaux et hyoïdiens sont très-tendus; les génio-hyoïdiens, sterno-hyoïdiens et omo-hyoïdiens se dessinent sous la peau comme des cordes. La partie supérieure du thorax paraît remontée. Les intercostaux et le diaphragme exécutent de faibles mouvements; les muscles abdominaux sont passifs. La malade n'est pas sollicitée à tousser; si on lui fait exécuter ou si, par hasard, elle exécute d'elle-même un mouvement de toux, le glotte s'ouvre sous l'effort de l'expiration, comme on peut le constater au laryngoscope. Mais cette toux manque d'énergie; la déglutition est troublée. Si on lui administre du chloral, elle l'avale de travers, tousse ou bien éternue.

Après 20, 30, 40, 60 et même 100 secondes passées ainsi, ce tableau change. La malade s'agite, son visage pâlit légèrement, les traits se contractent douloureusement, les mâchoires se resserrent, elle se jette de droite et de gauche, elle étend anxieusement les mains, se cramponne aux personnes qui l'entourent, se soulève sur un bras, bref, est agitée des mouvements convulsifs les plus bizarres.

Enfin, vient la détente accompagnée le plus souvent d'un cri enroué; la glotte se r'ouvre et le thorax s'affaisse dans l'expiration. La malade respire enfin. On entend les sibilances inspiratoires et la courte expiration; puis les accès reprennent de la même façon que précédemment. Les alternatives d'inspiration, la glotte fermée, et de pause respiratoire peuvent durer des heures entières. Graduellement la respiration se régularise. Il ne

persiste plus qu'un grand abattement. La poitrine, le larynx et le diaphragme sont douloureux; ces phénomènes pénibles se dissipent à leur tour, et la malade jouit de quelques jours de trêve. Le répit le plus long a duré trois semaines. La constitution et la nutrition ont peu souffert; il s'est simplement développé un léger emphysème.

Le diagnostic de ce trouble singulier de la respiration est fourni par l'examen laryngoscopique. On pourrait, du reste, y arriver par exclusion; on peut éliminer d'emblée l'asthme bronchique, le spasme du diaphragme et la paralysie de ce muscle. Le diagnostic différentiel d'avec le spasme de la glotte offre seul quelques difficultés. Mais les troubles respiratoires ont été précédés d'une aphonie paralytique évidente; en dehors des accès, la respiration est habituellement striduleuse, ce qui ne se voit pas dans le spasme de la glotte, transitoire de sa nature; ces caractères suffisent, en l'absence même de l'exploration laryngoscopique, pour poser le diagnostic d'un asthme laryngé paralytique. L'analogie avec les symptômes du spasme de la glotte s'explique aisément, car, dans les deux cas, l'inspiration est entravée par l'occlusion de la glotte, occlusion qui peut être de nature spasmodique active, ou paralytique, passive.

Ce cas se rapporte donc à une forme de paralysie laryngée, décrite pour la première fois avec soin par C. Gerhardt, la la paralysie des dilatateurs de la glotte. Lors de la période d'aphonie, les constricteurs de la glotte étaient, sans doute, atteints aussi; mais cette dernière paralysie s'était à peu près complètement dissipée sous l'influence d'un traitement par l'électricité.

Après cette digression sur les différents asthmes respiratoires, revenons à l'objet de notre étude, à l'asthme bronchique, et notons encore quelques-unes des particularités qui le distinguent. J'insisterai, surtout, sur l'étiologie et la pathogénie.

L'asthme bronchique peut être pur et constituer une véritable névrose; le plus souvent il s'accompagne de congestion et de catarrhe de la muqueuse respiratoire.

Le nerf qui paraît présider au spasme bronchique est le nerf

vague. Rien ne nous prouve que les muscles des bronches soient innervés par le grand sympathique. L'excitation des nerfs bronchiques peut être directe (émanant du bulbe) ou bien de nature réflexe. Je ne connais pas d'exemple de spasme bronchique d'origine centrale; mais j'ai observé plusieurs cas liés à la tuméfaction des ganglions bronchiques, comprimant et irritant directement les rameaux des pneumogastriques.

Le réflexe qui donne naissance à l'asthme peut émaner de différentes régions du corps; l'asthme bronchique n'est pas simplement en rapport avec des maladies de l'appareil respiratoire, il peut aussi dépendre de lésions circulatoires, viscérales ou d'un état constitutionnel. Des individus sains, du reste, peuvent être atteints, par voie réflexe, de véritables accès d'asthme à la suite d'une émotion, d'une impression vive, etc. Mais les conditions qui président au réflexe et les voies qu'il suit ne comportent guère qu'une explication hypothétique.

Toujours est-il que c'est surtout la muqueuse respiratoire qui sert de point de départ au réflexe. J'y comprends aussi l'appareil olfactif, qui intervient souvent dans la production de certains asthmes. Des personnes très-bien portantes habituellement sont prises d'un accès d'asthme, par suite d'inhalation de certains parfums, par une odeur de fleur, de tabac, de foin, etc. D'autres fois ce sont des poussières ou des vapeurs irritantes qui, en agissant sur la muqueuse bronchique, servent de point de départ au réflexe spasmodique.

Les cas singuliers d'asthme catarrhal déterminés par l'odeur du foin et de certaines plantes montrent que des phénomènes congestifs du côté du poumon peuvent précéder l'accès d'asthme et l'accompagner. Il ne s'agit pas là uniquement d'une sensation olfactive, mais de troubles circulatoires sympathiques provoquant une fluxion catarrhale de la muqueuse du nez, des yeux, du larynx et du reste des voies respiratoires. C'est un phénomène comparable aux sympathies qui éveillent les nerfs du goût, quand, après l'ingestion de fraises, d'écrevisses ou de coquillage, on voit survenir de la roséole ou de l'urticaire.

L'élément congestif ou fluxionnaire joue certainement un rôle dans la production de l'asthme; car, non-seulement les formes

bizarres qui résultent d'une impression olfactive, mais aussi les formes ordinaires débutent souvent par du coryza et de la bronchite. Il est des individus chez lesquels tout catarrhe bronchique détermine de l'asthme.

Il est difficile d'établir le rapport qui existe entre l'hyperémie catarrhale et le spasme bronchique. On peut admettre, ou bien que la congestion bronchique détermine le spasme et que, par conséquent, ils sont dans le rapport de cause à effet, ou bien que l'hyperémie et le spasme des bronches sont tous les deux le résultat d'une excitation centripète et de nature réflexe.

En faveur de la première hypothèse milite la coïncidence si fréquente de l'asthme et de la bronchite avec emphysème. D'autre part, on voit parfois des accès d'asthme bronchique qui débutent positivement sans symptômes catarrhaux, mais se terminent par du catarrhe, si bien que l'on pourrait considérer la congestion comme consécutive à l'asthme. Trousseau a beaucoup insisté sur ce point, et, pour ma part, j'ai maintes fois constaté que l'accès détermine une sécrétion séro-muqueuse, témoignant de l'existence d'une hyperémie bronchique. L'accès s'accompagne même quelquefois de symptômes d'œdème pulmonaire.

Comme la congestion des bronches est difficile à reconnaître tant que la muqueuse est sèche, ou du moins qu'elle se confond avec les signes physiques propres à l'asthme lui-même, il est possible que, même dans les cas où l'asthme débute sans catarrhe, il existe une turgescence fluxionnaire des bronchioles qui est le fait initial, et qui tantôt fournira, tantôt ne fournira pas de sécrétion.

S'il en était ainsi, ce qu'il est impossible de savoir, il y aurait identité, à cet égard, entre l'asthme catarrhal et l'asthme idiopathique ; mais il faudrait démontrer, en outre, que l'hyperémie bronchique est capable de provoquer le spasme des conduits aériens et comment elle le détermine.

Je dois avouer que je n'ai pas pu me former une conviction à ce sujet. Dans mon traité des maladies des bronches, j'ai admis que le gonflement hyperémique des bronchioles empêche

l'issue de l'air contenu dans les alvéoles, et nécessite de grands efforts d'expiration. Ces efforts amènent d'une façon synergique la contraction des bronchioles, éminemment nuisible dans l'espèce. Je continue à professer cette manière de voir pour ce qui est de l'asthme qui accompagne la bronchite emphysémateuse. Pour moi, toute bronchite capillaire entraîne à sa suite, ou bien un état atélectasique du poumon quand l'inspiration est trop faible, ou bien la distension alvéolaire, quand l'inspiration est puissante. Or, cette distension provoque d'une manière réflexe l'exagération de l'expiration qui, poussée à l'extrême, s'accompagne de spasme des bronches.

Voici les principales conclusions qui découlent de ces remarques :

L'asthme bronchique consiste en un spasme tonique des muscles bronchiques.

Ce fait est démontré par des preuves cliniques, notamment par le type respiratoire, les bruits de sténose, et leur disparition rapide après l'administration du chloral.

Le spasme bronchique détermine l'emphysème pulmonaire aigu et l'abaissement du diaphragme.

Cet emphysème aigu, qu'il ne faut pas confondre avec l'emphysème proprement dit, se produit chaque fois que les bronchioles sont rétrécies par spasme ou par bronchite, et que l'inspiration n'est pas affaiblie.

La ventilation alvéolaire est facilement entravée par des obstacles siégeant dans les bronchioles ; l'air alors entre plus facilement qu'il ne sort de l'alvéole.

Dans le spasme bronchique, l'obstacle est plus prononcé à l'expiration qu'à l'inspiration.

La distension alvéolaire se traduit par une modification du son à la percussion (son de caisse) et par l'abaissement du diaphragme.

Les symptômes du spasme du diaphragme diffèrent de ceux de l'asthme.

Il n'existe pas de spasme du diaphragme qui puisse durer pendant des heures sans produire l'asphyxie.

Le spasme clonique du diaphragme détermine une sorte de sanglot et gêne surtout l'inspiration.

Dans l'asthme bronchique, au contraire, l'expiration est plu s entravée que l'inspiration.

La dyspnée expiratoire est tout aussi caractéristique du rétrécissement des bronchioles que la dyspnée inspiratoire du rétrécissement des gros tuyaux.

Quand le poumon se remplit mal d'air, l'inspiration est renforcée; quand il est distendu, c'est l'expiration qui est exagérée.

Le croup et l'asthme laryngé constituent des types de dyspnée inspiratoire.

L'asthme bronchique est presque toujours de caractère réflexe.

On peut distinguer un asthme bronchique idiopathique ou essentiel et un asthme catarrhal.

Tous deux s'accompagnent de congestion de la muqueuse respiratoire.

Il est cependant des cas où l'accès d'asthme ne s'accompagne d'aucun symptôme indiquant la congestion ou le catarrhe des bronches.

ÉTUDE SUR LES GRANULATIONS DE LA CONJONCTIVE,

Par le Dr SICHEL, fils.

(Suite et fin.)

Complications.—Les complications qui peuvent survenir dans la maladie qui nous occupe varient suivant qu'elles se rapportent à l'une ou à l'autre forme. Dans l'engorgement papillaire, les complications le plus à craindre sont la vascularisation, l'opacification et le ramollissement de la cornée. La vascularisation est due au frottement des papilles engorgées sur la sur-

face de la cornée, et c'est la paupière supérieure qui en est le principal agent. Aussi voit-on dans la majorité des cas, lorsque la maladie existe déjà depuis un certain temps, la moitié supérieure de la cornée présenter un aspect dépoli très-prononcé ; bientôt cet aspect dépoli se transforme en un véritable épaississement de l'épithélium, lequel devient le siége d'un travail de prolifération analogue à celui qui a lieu pour l'épiderme dans les durillons. Peu après, on voit le bord cornéen envahi par une injection confluente, résultant du développement de nombreux vaisseaux de formation nouvelle, qui, de la conjonctive, passent sur la cornée, en se dirigeant vers son centre, et finissent par déterminer ce que mon père a appelé *l'état panniforme* et que les auteurs désignent sous le nom de *pannus tenuis*.

Au début, ce ne sont que quelques rares vaisseaux, en continuité directe avec ceux de la conjonctive et qui, arrivés sur la cornée, se dirigent tous, en rayonnant, vers son centre. Là ils se replient sur eux-mêmes, et s'anastomosent en arcades les uns avec les autres. Si cet état persiste longtemps et si le traitement est mal dirigé, ces vaisseaux deviennent de plus en plus nombreux et plus confluents, s'anastomosent en arcades les uns avec les autres sur leur parcours en constituant d'abord de fins réseaux serrés. Les mailles de ce réseau deviennent de plus en plus fines, le stratum vasculaire va toujours en s'épaississant et il en résulte bientôt une véritable couche charnue, qui a reçu le nom de *pannus vasculaire* ou *charnu*, *pannus crassus* des auteurs.

En même temps, les couches sous-jacentes de la cornée s'infiltrent, et il survient un travail d'hypergénèse des cellules propres de la cornée. Si cet état continue, la prolifération tumultueuse des éléments cellulaires de la cornée finit par déterminer la segmentation des cellules, d'où résulte bientôt le ramollissement de la cornée, le changement de courbure de celle-ci, et parfois même sa perforation. Ce n'est ni le lieu ni le moment d'entrer dans de plus amples détails sur les différentes altérations que nous venons de signaler. Nous devons nous borner

à dire que, après ces différentes phases des complications du côté de la cornée, la vue demeure toujours sensiblement altérée, excepté lorsque la complication est restée bornée à un léger épaissisissement de l'épithélium ou à un faible développement de vaisseaux.

Ces deux altérations, en effet, lorsque le traitement rationnel intervient à temps, disparaissent rapidement avec la cause qui les a produites. Si, au contraire, la maladie a duré longtemps, ou si le traitement a été mal dirigé, interrompu ou suspendu trop tôt, il subsiste presque toujours un degré plus ou moins accusé de trouble de la cornée, une modification de sa surface, ou des changements dans sa courbure.

S'agit-il, au contraire, d'engorgement des cellules lymphoïdes? Alors, aux complications de cause mécanique que nous venons de signaler, peuvent s'en ajouter deux d'une gravité plus grande encore : au pannus vasculaire vient s'ajouter ce qu'on a appelé le *pannus granulaire* ou trachomateux, produit par le développement, sur la conjonctive oculaire, au voisinage de la cornée et parfois sur celle-ci elle-même, des soi-disant granulations vésiculeuses, qui ne sont que l'extension de l'engorgement des cellules lymphoïdes de la conjonctive palpébrale à celles de la conjonctive oculaire.

A ce moment, le réseau lymphatique de la conjonctive s'étend vers la membrane de Bowmann, qui présente un épaississement pathologique, et bientôt survient, comme dans la conjonctive, l'engorgement de ces mêmes cellules lymphoïdes.

Et la preuve la plus facile à invoquer pour démontrer la réalité de cette assertion, c'est que, dans le cas de *pannus granulaire* ou trachomateux, on rencontre souvent des *granulations vésiculeuses* sur la muqueuse des culs-de-sac. On comprend sans peine que cette altération de la cornée doit entraîner à sa suite des lésions autrement graves du tissu cornéen que le simple pannus vasculaire. Les modifications des cellules lymphoïdes parcourant en effet sur la cornée les différents stades, précédemment décrits, de l'évolution de la maladie, doivent se terminer ici comme là par la destruction, l'atrophie et la rétraction du tissu de la cornée. De là, les nombreuses facettes, les cicatrices pro-

fondes et indélébiles, parfois même les leucômes, que le pannus granulaire laisse toujours à sa suite, et qui constituent le plus grand danger de cette fâcheuse complication.

Ajoutons à cela la ténacité, je dirais même presque la rébellion de cette complication au traitement ordinaire et la nécessité pour le chirurgien d'employer contre elle les moyens les plus violents, tels que l'inoculation du muco-pus blennorrhagique et la tonsure conjonctivale, modes de traitement sur lesquels nous reviendrons plus bas, et on comprendra aisément la crainte que le pannus crassus inspire à tout médecin expérimenté.

Une autre complication non moins fâcheuse de l'engorgement des cellules lymphoïdes est celle qui survient après l'extinction du processus pathologique. Aux solutions de continuité de la muqueuse, dans les points où siégeaient les granulations vésiculeuses, succède la cicatrisation, suivie d'atrophie du tissu de la muqueuse et de ses éléments sécrétoires. Cette atrophie entraîne fatalement à sa suite la rétraction de la conjonctive en masse, laquelle provoque la rétraction et la diminution des dimensions des paupières par inversion de leurs bords libres et des cartilages tarses. Il en résulte un rétrécissement de la fente palpébrale, un blépharophimosis et un véritable entropion, qui augmentent la pression des paupières contre le globe et surtout contre la cornée, et entretiennent sur cette dernière un état de vascularisation chronique, dont aucun moyen médical ne saurait triompher, vu la persistance de la cause.

C'est aussi ce blépharophimosis et cet entropion qui sont cause de ces érosions angulaires qu'il est si fréquent d'observer chez les granuleux, et qui ne disparaissent qu'avec la cause efficiente.

Mais, malgré leur gravité, nous pouvons dire que rien n'est plus facile que de faire cesser ces complications à l'aide d'une simple opération, que nous décrirons, du reste, avec détail, quand nous nous occuperons du traitement.

Les complications que nous venons de décrire laissent à leur suite, dans les cas les plus heureux, des troubles de trois ordres différents :

1° Les opacités entraînent à leur suite une amblyopie d'au-

tant plus prononcée qu'elles siégent plus près du centre de la cornée, au-devant de la pupille, et elles peuvent rendre plus tard nécessaire l'opération de la pupille artificielle. (Voyez plus loin.)

2° Les changements de courbure peuvent entraîner à leur suite la myopie ou l'astigmatisme irrégulier, qui rendent nécessaire l'emploi des moyens propres à combattre ces deux vices de réfraction, et encore n'avons-nous pas de grandes ressources thérapeutiques à notre disposition dans ce cas, car cette myopie sera causée par le trouble de la cornée, et l'astigmatisme résultant de changements de courbure irréguliers sera peu susceptible de correction.

3° Enfin, les facettes de la cornée provoquent la *polyopie monoculaire*, affection d'autant plus fâcheuse que, jusqu'à présent, nous n'avons en notre pouvoir que de bien faibles moyens pour la combattre.

Marche. — L'affection qui nous occupe présente, ainsi qu'on a pu le pressentir d'après ce que nous avons dit jusqu'ici, une gravité différente, suivant qu'on est en présence de l'une ou de l'autre forme.

La première, quoique sérieuse, est à coup sûr infiniment moins grave que la seconde, au point de vue surtout des lésions que toutes deux laissent après elles. Abandonnées à elles-mêmes, les deux formes peuvent disparaître spontanément, mais jamais sans laisser des traces indélébiles de leur passage. Convenablement traitées et surtout prises au début, elles guérissent souvent sans que les malades s'aperçoivent ultérieurement qu'ils en ont été atteints.

Quant à la division de la marche de la seconde forme en aiguë et chronique, nous nous contenterons de dire qu'elle est, sinon basée sur une fausse interprétation, tout au moins plus artificielle que réelle, et n'offre aucun but pratique.

La maladie peut se terminer avant l'évolution des quatre périodes, notamment après la première et quelquefois après la seconde. C'est cette terminaison heureuse qui a été décrite sous le nom de marche aiguë. Quand la maladie franchit la

deuxième période pour passer à la troisième, on dit que la marche en est chronique. Nous ne saurions en aucune façon accepter cette manière de voir, et, pour nous, l'affection dans ces deux cas est toujours la même. Sa marche a toujours un caractère essentiellement chronique; sa terminaison, après la deuxième période, ne pouvant être considérée que comme tout à fait exceptionnelle.

Durée. — Variable, toujours longue pour l'une comme pour l'autre, mais surtout pour la seconde forme. Il est rare de voir l'une ou l'autre forme de la maladie cesser avant une durée de deux ou trois mois, et on a vu de nombreux exemples où la maladie avait persisté pendant une et même plusieurs années.

Ce dernier point est surtout vrai pour ce qu'on appelle les granulations diffuses.

Terminaison. — L'engorgement papillaire se termine généralement par le retour à l'état normal, sauf cependant quelques cas graves et heureusement peu nombreux, où il subsiste des complications sérieuses.

La plus à craindre est, sans contredit, celle qui succède à une évolution trop prompte de l'affection et à une disparition trop rapide des papilles hypertrophiées. On voit alors survenir une sorte de *cicatrisation en masse* de la conjonctive dans toute son épaisseur.

L'engorgement des cellules lymphoïdes, à de très-rares exceptions près, où la maladie cesse avant l'évolution complète de toutes ses périodes, se termine toujours par la formation de brides et de cicatrices dans la conjonctive, souvent même par l'atrophie complète de celle-ci qui peut même aller jusqu'au xérosis.

La terminaison la plus heureuse est celle où, à l'engorgement des cellules lymphoïdes, vient s'ajouter l'engorgement des papilles, constituant ainsi ce que l'on appelle des granulations mixtes; le développement de celui-ci amenant généralement la disparition de celui-là.

Enfin, la terminaison la plus fâcheuse est celle qui succède

aux granulations diffuses, et qui est presque toujours l'atrophie en masse de la conjonctive.

Causes. — Toutes les influences qui peuvent déterminer l'irritation violente des papilles de la conjonctive, peuvent entraîner l'engorgement de celle-ci; mais, il est incontestable que la cause la plus fréquente est l'inoculation du mucus ou du muco-pus provenant de l'une des trois affections précédemment décrites, la conjonctivite catarrhale, la conjonctivite purulente et la conjonctivite diphthérique, mais surtout des deux premières.

On voit par là que ce n'est qu'à cette première forme que pourrait s'appliquer, à la rigueur, la définition de M. Gosselin, citée plus haut.

D'autre part, l'engorgement papillaire s'accompagnant toujours d'un certain degré d'irritation de toute la muqueuse, de sécrétion muqueuse plus ou moins abondante, il est hors de doute que l'inoculation du mucus provenant d'une conjonctive atteinte d'engorgement des papilles, peut provoquer le développement de la même maladie sur un œil sain jusque-là. Mais pour cela il faut que le terrain soit préparé et qu'il y ait par conséquent prédisposition à la maladie. Encore pourra-t-il arriver fréquemment que la maladie communiquée se bornera à une conjonctivite spéciale, essentiellement bénigne, tendant manifestement à la guérison spontanée, et qu'à cause de cela, de Graefe a décrite sous le nom de blennorrhée abortive.

Cette forme particulière, essentiellement bénigne, de la conjonctivite, est certainement connue de tous les ophthalmologistes, et pourtant nulle part on n'en trouve même une mention. Elle est caractérisée par une coloration rouge foncé, presque lie-de-vin, de la conjonctive palpébrale et de celle des culs-de-sac. Cette coloration s'accompagne d'un degré très-marqué d'hyperémie de la conjonctive bulbaire au voisinage des culs-de-sac, mais elle cesse brusquement à 2 ou 3 millimètres de ceux-ci. Dans le point où l'injection cesse sur la conjonctive oculaire, on remarque une teinte jaune rougeâtre, orangée, du tissu sous-conjonctival, avec léger œdème. Le reste de la conjonctive oculaire est normal. En même temps, dans le

cul-de-sac inférieur et vers l'angle interne de l'œil, on remarque la présence d'une certaine quantité de mucus très-épais, cohérent, et d'une couleur jaune foncé.

Cette conjonctivite est presque toujours produite par inoculation directe; elle guérit toujours spontanément; cependant sa terminaison peut être notablement hâtée par l'emploi de l'eau chlorée.

Enfin, il pourra résulter de cette contagion une simple conjonctivite traumatique, ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer à propos des diverses conjonctivites réputées contagieuses.

L'engorgement des cellules lymphoïdes peut être provoqué par toutes les causes qui tendent à diminuer la résistance de tous les tissus en général, et par conséquent de celui de la conjonctive.

La mauvaise nourriture, la mauvaise hygiène, la malpropreté, l'encombrement, l'exposition à des exhalaisons miasmatiques, la famine, la guerre, l'humidité, la misère. De là, la plus grande fréquence de cette affection dans les classes inférieures que dans les classes élevées de la société, d'où aussi son développement dans tous les établissements où toutes ou plusieurs des causes ci-dessus se trouvent réunies, tels que les casernes, les asiles, les orphelinats, les hôpitaux, les prisons, les écoles, les dortoirs ou les appartements dans lesquels un grand nombre d'individus sont réunis dans des conditions hygiéniques souvent douteuses. Notons encore que c'est à ce même concours de circonstances qu'on doit attribuer la façon endémique dont cette affection règne sur certaines classes de la population de différentes contrées (Egypte, Algérie, Espagne, Frontières franco-belges).

Quant à la transmission de la maladie par contagion directe, ou si on aime mieux, par inoculation, c'est là une doctrine absolument fausse, suivant nous, née d'une interprétation vicieuse des faits observés. Comme nous l'avons vu, les granulations vésiculeuses s'accompagnent toujours d'un certain degré de catarrhe (1) dont la présence se révèle par une sécrétion muqueuse plus ou moins abondante.

(1) *Voyez* P. Blumberg. *Arch. f. Ophth.* Bd. XV, abt. p. 129 à 158, 1869.

Transportée sur un œil sain, cette sécrétion pourra déterminer de deux choses l'une : si l'individu est robuste, bien portant, que ses tissus présentent une tonicité normale, que sa conjonctive soit saine, l'inoculation provoquera, presque à coup sûr, le développement d'une conjonctivite, mais qui pourra être catarrhale, purulente ou même diphthérique, ou une simple conjonctivite traumatique. Quatre-vingt-dix-neuf fois sur cent, du moins, les choses se passeront ainsi. Peut-être une fois sur cent, l'une de ces affections provoquées s'accompagnera du développement de véritables trachômes. Si, au contraire, l'individu est dans de mauvaises conditions de santé, s'il vit surtout dans le même milieu que le sujet sur lequel le mucus à inoculer aura été pris, qu'il soit par conséquent en butte aux mêmes influences, les phénomènes qui se passeront après l'inoculation suivront l'ordre inverse de celui précédemment cité. Il y aura quatre-vingt-dix-neuf probabilités sur cent pour que la conjonctivite qui se développera dans ce cas s'accompagne du développement de trachômes, et une fois sur cent, au contraire, cela n'aura pas lieu. J'aurai, du reste, l'occasion de revenir encore sur ce point controversé, en m'occupant tout à l'heure de l'ophthalmie dite militaire.

Par les quelques lignes qui précèdent on peut donc voir que nous rejetons absolument la théorie de la contagiosité des granulations elles-mêmes, et que nous partageons complètement l'idée de P. Blumberg, à savoir que *ce ne sont pas les granulations elles-mêmes qui sont contagieuses, mais bien le catarrhe conjonctival qui les accompagne toujours.*

Traitement. — Il doit être dirigé contre la maladie elle-même ou contre ses complications. Mais il convient, d'abord, de signaler une erreur dans laquelle on est souvent tombé et qui consiste à vouloir *à tout prix détruire les granulations.* Or, un point qu'il ne faut pas perdre de vue, c'est que la destruction des granulations, qu'il s'agisse d'engorgement papillaire ou d'engorgement des cellules lymphoïdes, ne peut s'obtenir qu'à la condition de provoquer en même temps la destruction du tissu conjonctival. On ne s'étonnera donc pas de nous voir frapper de

la réprobation la plus absolue les scarifications et excisions plus ou moins étendues des granulations ou de la conjonctive, préconisées par les auteurs les plus anciens (Hippocrate περι οψιος, édition de E. Littré, t. IX, traduction par Sichel père) et encore en grande faveur aujourd'hui chez un certain nombre de praticiens. Cette pratique a, en effet, pour moindre inconvénient, de provoquer le développement de cicatrices et de brides dans le tissu conjonctival, lesquelles entraînent à leur suite les conséquences les plus fâcheuses, les cicatrices conjonctivales, et que nous cherchons au contraire à éviter autant que possible. Pour nous, le véritable desideratum du traitement, aussi bien de l'engorgement des papilles que de l'engorgement des cellules lymphoïdes, c'est de favoriser le développement, sur la conjonctive, d'une inflammation aiguë, qui déterminera la genèse d'un nombre de papilles exagéré, amènera un afflux sanguin plus considérable, et qui devra entraîner la résorption des granulations existantes.

Pour l'engorgement papillaire, le but que nous nous proposons est de provoquer le développement des papilles, à un tel degré, que celles-ci s'écrasent réciproquement. Pour l'engorgement des cellules lymphoïdes, au contraire, le but que nous cherchons à atteindre, c'est le développement de ce qu'on a appelé les granulations mixtes, c'est-à-dire le développement simultané sur la conjonctive des deux formes à la fois et la substitution de l'engorgement papillaire à l'engorgement des cellules lymphoïdes. Or, pour obtenir ces deux résultats, il n'est pas nécessaire d'employer des moyens violents. De Graefe, en effet, a montré, par une série d'expériences faites dans ce but, qu'on pouvait employer contre l'engorgement papillaire les attouchements directs de toute la surface de la muqueuse, avec les moyens les plus divers, pourvu qu'ils agissent comme irritants. Le bicarbonate de soude, qui, personne ne le contestera, doit être placé au plus bas de l'échelle des médicaments de ce genre, a été reconnu par lui parfaitement suffisant pour atteindre le but qu'on se propose. On doit reconnaître, toutefois, que, vu la faiblesse de son action, l'emploi demande à en être trop longtemps prolongé, ce qui offre de grands inconvénients, surtout

pour les malades des classes laborieuses, dont le temps est on ne peut plus précieux. Notre intention n'étant pas de passer ici en revue l'échelle complète des moyens préconisés jusqu'à ce jour contre les granulations, nous nous bornerons à donner un aperçu de la méthode de traitement qui nous a le mieux réussi jusqu'aujourd'hui.

En première ligne, les attouchements directs de toute la surface de la muqueuse avec une solution saturée d'acétate de plomb *absolument neutre*, suivie de lavages plusieurs fois répétés des parties touchées avec de l'eau distillée, afin d'éviter la formation de précipités de carbonate et de sulfate de plomb, qui ont l'inconvénient de donner un dépôt blanc qui s'incruste dans les replis de la muqueuse, et est parfois très-long à s'éliminer. Malgré ce soin, il arrive néanmoins parfois que des dépôts de cette nature se font à la surface de la conjonctive. Il suffit alors de toucher légèrement toute la partie où siége le dépôt avec un crayon de nitrate d'argent mitigé. Cette pratique est suivie de la production d'une eschare très-superficielle, qui, en s'éliminant, entraîne le dépôt du sel de plomb. Du reste ces dépôts n'ont pas ici les inconvénients qu'on leur attribue lorsqu'il s'agit de la cornée. Et dans ce dernier cas encore, lorsqu'il s'est fait un semblable dépôt, sur une ulcération de la cornée, on ne tarde pas à voir ce dépôt s'éliminer spontanément, dès que, la période de réparation de l'ulcère commençant, l'épithélium rentre dans le champ de l'ulcère en passant au-dessous du dépôt plombique. On sait, en effet, que nos confrères belges ont préconisé l'emploi systématique de ce moyen dans le traitement des granulations : de temps à autre, de très-légers attouchements avec un cristal bien poli de sulfate de cuivre, de façon à éviter de faire saigner la muqueuse. En outre, on retirera de grands avantages de l'emploi journalier, par le malade, de fomentations à l'aide d'un mélange de trois parties d'eau ordinaire, pour une partie d'eau distillée saturée de chlore. Les lavages de toute la surface de la muqueuse, avec cette même solution chlorée, produisent aussi les effets les plus salutaires, par les modifications qu'elles apportent à la sécrétion muqueuse (de Graefe).

Enfin Hairion a préconisé, non sans raison, l'emploi du muci-

lage tannique, qui pourra être parfaitement remplacé par une solution de 1 ou 2 pour 100 de tannin pur dans la glycérine pure et neutre. Les divers moyens que nous venons d'énumérer suffisent presque toujours à débarrasser les malades dans un temps variable de trois à quatre mois.

Pour ce qui est de l'engorgement des cellules lymphoïdes, il y aurait grand avantage à faire cesser, aussi rapidement que possible, la maladie, et pour cela, si c'était praticable, l'ouverture de chacune des cellules lymphoïdes engorgées, à l'aide de la pointe d'une aiguille à cataracte, rendrait d'aussi grands services que l'ouverture des pustules varioliques avec la lancette, au fur et à mesure de leur développement. Mais, outre qu'il est souvent impossible de soumettre le malade à une observation continue, il est bon de faire remarquer que bon nombre de cellules engorgées sont trop profondément situées pour être accessibles au regard ou aux instruments; de plus, nous devons avouer que l'ouverture de chacune des cellules détermine dans la muqueuse la formation d'une cicatrice, inconvénient que nous avons dit être un de ceux qui doivent être évités aussi soigneusement que possible. D'autre part, la tendance manifeste de l'affection qui nous occupe à la marche chronique nous engage a tâcher d'obtenir le plus vite possible la substitution à l'affection chronique d'une maladie à marche aiguë; or, comme nous l'avons vu pour la conjonctivite diphthérique, nous avons à notre disposition un moyen pour ainsi dire merveilleux: c'est le crayon de nitrate d'argent mitigé par l'addition, dans les proportions de 2 pour 1, de nitrate de potasse qui, peu soluble, modère avantageusement la diffluence du caustique lunaire. En effet, nous pouvons avec ce crayon toucher les seuls points de la muqueuse sur lesquels nous voulons provoquer l'inflammation aiguë, en respectant tous les autres. De plus, par la neutralisation exacte de l'excédant du caustique employé, nous sommes sûrs de ne pas lui donner une action irritante qui dépasse les bornes d'une inflammation dont nous puissions rester maîtres.

Par suite de l'emploi de ce moyen, il se forme dans les points circonscrits de la muqueuse une légère eschare, dont l'élimination a généralement lieu, à part quelques rares exceptions, dans

l'espace de douze à vingt-quatre heures au maximum. Alors on peut employer sans danger les différents moyens indiqués plus haut et qui ne servent, pour ainsi dire, que d'adjuvants au traitement.

Cautérisation légère, avec le nitrate d'argent mitigé, deux fois par semaine, et au maximum trois fois, lorsque la marche de la maladie est essentiellement chronique et que la muqueuse réagit peu sous l'effet du traitement. Le lendemain de l'emploi du nitrate mitigé, attouchement léger avec la solution d'acétate de plomb, comme ci-dessus. Le troisième jour, cautérisation légère avec le sulfate de cuivre cristallisé. Le quatrième jour, nouvel emploi de l'acétate de plomb. Le cinquième jour, retour au caustique lunaire, et ainsi de suite. Telle est notre manière de faire habituelle.

Bien entendu, cette succession dans l'emploi des moyens peut être modifiée suivant les symptômes actuels, et nous n'avons pas la prétention de tracer ici une règle de conduite invariable.

Enfin, on retire les plus grands avantages de l'adjonction à ces moyens de l'emploi de l'eau chlorée et du glycéré de tannin, comme pour le traitement de l'engorgement des papilles.

Dans l'une comme dans l'autre forme, on observe presque toujours une notable photophobie ainsi qu'un certain degré d'hyperémie de l'iris, contre lesquelles l'emploi du collyre d'atropine rendra de très-grands services. Si, pendant le cours de la maladie, survient un degré plus ou moins prononcé d'œdème des paupières, quelques légers badigeonnages avec la teinture d'iode le feront rapidement cesser.

Quant aux complications que nous avons signalées, comme pouvant survenir pendant le cours de la maladie, je n'ai pas besoin de dire qu'il faudra les soumettre à un traitement approprié, qui sera indiqué plus tard, lorsque nous parlerons de ces affections elles-mêmes; mais, dans la majorité des cas, les complications disparaîtront souvent et diminueront notablement, au fur et à mesure que la maladie dont elles dépendent s'effacera elle-même de plus en plus. Le traitement d'une seule de ces complications mérite que nous nous y arrêtions un instant:

je veux parler de l'atrophie de la conjonctive et du rétrécissement de la muqueuse qui lui succède ou qui est souvent la conséquence du développement de cicatrices conjonctivales, consécutives à des excisions ou à des scarifications étendues ou intempestives, à des cautérisations trop profondes, ou à l'arrivée de l'engorgement lymphoïde à sa quatrième période.

Lorsque, à l'état normal, nous ouvrons largement les paupières d'un individu sain, en élevant la supérieure et en abaissant l'inférieure à l'aide des deux pouces appliqués vers leur partie moyenne, nous voyons la commissure externe s'écarter largement, et l'angle de la fente palpébrale correspondant rester parfaitement aigu. Dans le cas de rétrécissement de la muqueuse, au contraire, on voit, sous l'influence de la même manœuvre, l'angle externe se recouvrir d'un pli de téguments, dirigé verticalement de haut en bas, et sous lequel la commissure externe se dissimule plus ou moins. La formation de ce pli est pour nous le signe *pathognomonique* du rétrécissement du sac conjonctival et l'indication formelle de la petite opération que nous allons décrire maintenant, et qui est, depuis les temps les plus reculés, connue sous le nom d'opération du blépharophimosis ou *canthoplastie*.

Le chirurgien, à l'aide du pouce et de l'indicateur de la main gauche, tend fortement la peau des deux paupières, en s'efforçant de les écarter; armé d'une paire de ciseaux droits, dont il pousse l'une des branches dans l'angle externe du cul-de-sac conjonctival, jusqu'à ce que celle-ci en rencontre le fond, et l'autre branche au devant des téguments, il incise, d'un seul coup, toute la commissure externe, prolongeant de la sorte la longueur de la fente palpébrable de 4 à 5 millimètres.

Si alors on renouvelle la manœuvre d'écartement des paupières ci-dessus décrite, on a sous les yeux une plaie losangique dont le grand axe est vertical et le petit axe transversal. L'angle supérieur et l'angle inférieur sont produits par la réunion de la muqueuse à la peau dans les deux points correspondant à l'ancienne commissure. Les deux autres angles sont produits, l'interne par la limite de l'incision de la muqueuse, l'externe par la limite de l'incision cutanée. A ce moment, un

aide renverse les deux paupières, manœuvre qui a pour résultat de transformer la plaie losangique en une plaie linéaire verticale, que le chirurgien n'a plus qu'à réunir à l'aide de trois points de suture, l'un, placé à la partie moyenne de la plaie, les deux autres placés à égale distance du premier point de suture et de chacune des extrémités de l'incision. On applique un bandage fortement compressif, qui a pour avantage d'empêcher l'œdème inflammatoire des paupières. Au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures, la réunion par première intention est complète; on retire les points de suture, et on n'a plus qu'à combattre par des fomentations émollientes la légère inflammation traumatique qui a été le résultat de l'opération. Au bout de huit à dix jours, toute trace de l'opération a disparu; les paupières s'ouvrent largement, et la seule trace qui reste de l'opération est une commissure externe légèrement mousse et dégarnie de cils dans une étendue de 1 millimètre et demi à 2 millimètres sur chaque paupière.

Ophthalmie d'Egypte.—On a tour à tour décrit sous ce nom, tantôt l'engorgement des papilles, tantôt l'engorgement des cellules lymphoïdes.

Le lecteur ne s'attend donc pas à nous voir entreprendre ici, une description de ces deux maladies sur lesquelles nous croyons avoir suffisamment insisté. Nous voulons nous borner à signaler le déplorable malentendu qui règne dans le public médical à l'égard de cette affection et faire remarquer que si on n'est pas mieux d'accord sur ce sujet, cela ne tient à aucune autre cause qu'à la confusion même qui règne, ainsi que nous l'avons dit plus haut, à l'égard de la conjonctivite granulaire dans la nosographie ophthalmologique. Il suffit, en effet, de remarquer que l'ophthalmie d'Egypte, ainsi que l'ophthalmie militaire dont nous dirons quelques mots tout à l'heure, n'est que tantôt l'une, tantôt l'autre des deux formes de la maladie, précédemment décrites, développées par voie endémique sur des individus de même constitution, soumis aux mêmes influences hygiéniques fâcheuses, au même genre de vie, au même climat, soumis en un mot aux mêmes influences morbifiques. La

fréquence de l'ophthalmie granuleuse en Egypte, et cela surtout sur une certaine classe de la Société (les Fellahs), résulte de la mauvaise hygiène et de la malpropreté de ces individus, et surtout des causes atmosphériques. Chacun sait en effet, qu'en Egypte souffle, à certains moments, le vent du désert, vent sec et chargé de poussière de sable, appelé Simoun ou Sirocco, aussi voit-on, dans ce pays, l'ophthalmie trachomateuse accompagnée de la présence, sur le bord des paupières des malades, de véritables croûtes pierreuses, profondément incrustées dans le derme des paupières, et qui, lorsqu'on les enlève, laissent à nu des ulcérations profondes et saignantes. Aussi bien ces particules poussiéreuses et sablonneuses portées par le vent dans les culs-de-sac conjonctivaux y déterminent une irritation continue de la muqueuse qui développe bientôt l'engorgement des cellules lymphoïdes.

A l'appui de la théorie que nous soutenons ici, il suffit de citer cette observation judicieuse de P. Blumberg :

Les soi-disant glandes trachomateuses, avant d'avoir été découvertes chez l'homme, avaient été signalées sur les animaux, vers l'angle *interne* de l'œil, c'est-à-dire, par suite de la position qu'occcupent les yeux chez les animaux, vers l'angle *antérieur* de l'œil. Ces glandes se rencontrent surtout en ce point, parce qu'il est celui dans lequel, vu l'exposition constante des animaux à la poussière et au vent, les particules projetées dans l'œil séjournent, pour ainsi dire, d'une façon continue. Remarquons, en outre, avec le même auteur, que c'est précisément sur le porc que les plus nombreuses glandes trachomateuses ont été signalées; ce qui tient à ce qu'en fouillant avec son groin dans la terre et dans les matières de toute nature, cet animal introduit continuellement dans ses yeux les corps étrangers les plus divers.

Ophthalmie militaire. — Quant à l'ophthalmie *dite* militaire, il nous semble difficile d'admettre, ainsi que l'affirment certains auteurs et en particulier Hairion, qu'elle était parfaitement inconnue en Europe avant le retour des débris des armées française et anglaise, après l'expédition d'Egypte, à la fin du dernier siècle.

Quant à constituer une maladie spéciale ou, pour mieux dire, spécifique, nous l'admettons avec plus de difficulté encore. Si, dans les armées de certains pays, l'ophthalmie militaire sévit encore, tandis qu'elle a disparu du sein des troupes d'autres nations, cela tient probablement à ce que, dans certaines contrées de différents pays, règnent des affections oculaires endémiques, accompagnées de sécrétion muqueuse que les recrues, prises tous les ans dans ces contrées, disséminées dans les divers régiments de ces armées, communiquent à leurs camarades. Or, en énumérant les causes de l'engorgement des cellules lymphoïdes, nous avons cité, parmi les plus nombreuses, l'encombrement, la mauvaise hygiène, le manque de soins et de propreté, etc., et toutes les causes qui peuvent amener le relâchement des tissus.

Nous avons signalé, d'autre part, le développement de la maladie sur les individus vivant dans les mêmes conditions hygiéniques. Or, qui contestera qu'une armée présente toute ces conditions réunies : vie en commun, encombrement, exhalaisons miasmatiques, nourriture insuffisante et mal préparée, propreté douteuse ou *superficielle*, etc.; tout, en un mot, favorise le développement de la maladie en question. Il suffit alors de la cause directe la plus légère pour déterminer l'apparition brusque des trachômes sur des individus jusque-là indemnes de la maladie.

Si, par contre, la maladie a disparu du sein de certaines armées, cela tient à ce que dans les pays où se recrutent ces armées, les affections oculaires contagieuses ne sévissent qu'à l'état sporadique et, sans doute, le système de recrutement et surtout de révision médicale y contribue pour beaucoup. *Pour nous, il nous paraît indubitable que si on licenciait complètement pour une ou deux années, les armées dans lesquelles règne l'ophthalmie militaire et que lors d'un nouvel appel sous les drapeaux, on eût le soin d'éliminer rigoureusement tout homme présentant des conjonctives douteuses, on arriverait promptement et sûrement à faire cesser le fléau,* au grand avantage des soldats et de la pathologie, qui verrait alors s'élucider une des questions les plus nébuleuses de son domaine. Un dernier moyen de combattre le fléau et

d'éclaircir la question, consisterait dans l'adoption du recrutement des régiments par province, par district, ou par département, mesure qui, nous en sommes convaincu, montrerait que dans certains régiments les hommes seraient atteints d'ophthalmie *dite* militaire, tandis que dans d'autres, ils en resteraient complètement indemnes.

En examinant alors les individus devant former les contingents futurs des provinces correspondant aux régiments sur lesquels sévit la conjonctivite trachomateuse, nul doute qu'on ne rencontrât bon nombre de ces futures recrues atteintes de conjonctivite contagieuse régnant endémiquement dans la province, et rien ne serait plus facile alors de rejeter du contingent ces *recrues granuleuses*, tout aussi bien qu'on n'accepte pas celles atteintes de syphilis.

De même, il faudrait éviter encore les changements de garnison des régiments, d'une province dans une autre, et laisser les troupes cantonnées dans leur province d'origine, afin d'éviter le transport de la maladie endémique à une province, dans une autre n'ayant pas subi jusque-là les atteintes du mal, et où celui-ci ne tarde pas à se montrer dès l'arrivée d'une garnison parmi laquelle se trouvent des hommes atteints de la maladie.

REVUE CRITIQUE.

EXAMEN DES TRAVAUX RÉCENTS SUR L'ANATOMIE, LA PHYSIOLOGIE ET LA PATHOLOGIE DU CORPS THYROÏDE,

Par M. PAUL BERGER.

(Suite et fin.)

Le traitement du goître comprend un grand nombre de méthodes et de procédés qui, différents d'abord pour les deux grandes variétés cliniques, pour les goîtres cystiques et pour les goîtres parenchymateux, forment deux séries de moyens dont la gravité augmente à mesure que l'on a affaire à des cas plus rebelles, et qui finissent par

aboutir à la plus extrême ressource dont puisse disposer la chirurgie, l'extirpation du corps thyroïde. Celle-ci est le seul recours que l'on ait contre certaines tumeurs de cet organe.

Nous passerons sous silence le traitement interne du goître, à propos duquel aucune modification importante ne nous a paru mériter une mention spéciale. Nous devrons donc étudier le traitement chirurgical du goître cystique, puis celui du goître parenchymateux, en réservant surtout notre attention pour la question toujours controversée de l'extirpation de la thyroïde.

Le premier moyen, le plus simple qui se présente à l'esprit dans le traitement des kystes du corps thyroïde, est l'évacuation du liquide par *la ponction*. Cette méthode, uniquement palliative, est abandonnée, car elle expose aux mêmes accidents que les méthodes plus radicales : à l'épanchement de sang dans la poche, à l'inflammation consécutive du kyste, sans présenter les mêmes avantages. v. Pitha (1) rapporte, en effet, des exemples d'hémorrhagie mortelle à la suite d'une simple ponction d'un kyste thyroïdien ; la mort, dans ces cas, survient de trois manières différentes : par l'hémorrhagie externe ; par la distension du kyste et l'asphyxie consécutive ; par la suppuration de l'épanchement sanguin. Gurlt (2), Nélaton et Binet (3), ont également rapporté des exemples de ces diverses complications. Mais l'on sait que le kyste est rarement indépendant de tout développement hypertrophique des éléments de la glande, et que la surface interne renferme parfois de véritables végétations dendritiques ; c'est dans ces cas surtout (Rokitansky) (4) que l'hémorrhagie est à craindre. En l'absence même d'accidents aussi graves, l'insuccès est la règle ; Billroth en cite deux cas sur deux opérations. Seul M. le professeur Gosselin (6) mentionne un exemple de guérison à la suite d'une seule aspiration faite avec l'instrument de M. le docteur Dieulafoy ; il est vrai que dans ce cas le kyste était suppuré.

MM. Danet et Monod (7) employèrent *l'injection d'alcool* (par la méthode de M. Monod) dans un cas de kyste rebelle. Il guérit à la seconde ponction, et trois ans après la guérison paraissait se maintenir.

---

(1) Zur diagnose u. Thérapie d. am Halse vorkommenden Geschwulste. (*Oester zeitsch. f. prakt. H.* XVIII ; 1859.)

(2) Loco citato.

(3) *Gaz. Hôp.* 1857, p. 85

(4) *Denkschr. d. K. Akad. d. Wissensch.* 1850. Vol. I, p. 245.

(5) Chirurgische Erfahr. Zurich, 1860, p. 7, *Langenbeck's Arch.* 1869, t. X, p. 158.

(6) *Clinique chirurgicale de l'hôpital de la Charité*, t. II, p. 602.

(7) *Gaz. Hôp.* 1871, p. 105, 106 et 117.

La méthode qui rallie actuellement encore le plus grand nombre d'adhésions est la ponction suivie d'*injection iodée*. On peut pourtant lui faire de graves reproches : la poche revient difficilement sur elle-même et favorise ainsi l'entrée de l'air et, par conséquent, la suppuration fétide et les hémorrhagies. Ces inconvénients incriminés par Mosetig (1) ont été parfaitement mis en lumière par M. Gosselin dans ses cliniques.

Aussi doit-on chercher à préciser les conditions dans lesquelles l'injection peut être faite avec chances de succès; il faut pour cela que la poche soit mince, unique, nettement fluctuante. Mais dans les cas eux-mêmes où la paroi du kyste est épaisse et le contenu probablement peu liquide, il y aurait, suivant Schuh (2), un avantage réel à recourir à l'injection iodée qui diminue la vascularité de la poche, réduit les chances d'hémorrhagie à la suite de l'incision, et favorise le retrait du kyste par l'infiltration plastique qui se fait dans ses parois. Billroth (3), qui sur 20 cas de kystes du corps thyroïde traités par l'injection iodée, a eu 18 guérisons et 2 résultats nuls seulement, recommande cette méthode pour les goîtres kystiques primitifs et simples; la coexistence d'une hypertrophie du corps thyroïde n'est même pas une contre-indication à son emploi. — La plus grande attention doit être apportée au traitement de la réaction fébrile consécutive qui est intense et s'accompagne de phénomènes d'iodisme ; la compression au moyen de badigeonnages collodionnés suffit le plus souvent pour la maîtriser sans qu'on soit forcé de recourir à l'application de glace; dans les deux cas notés comme résultats nuls, la suppuration du kyste nécessita l'incision. M. Fleury (4) a opéré à l'Hôtel-Dieu de Clermont-Ferrand 35 goîtres kystiques par l'injection iodée. Il obtint 12 fois la guérison rapide sans accident; 2 fois une inflammation passagère survint et s'accompagna d'irradiations douloureuses vers les oreilles et la mâchoire inférieure; dans 3 cas les complications inflammatoires furent plus marquées, mais sans conséquences graves. Dans quatre observations, est notée la formation d'un phlegmon du cou qui suppura et guérit, mais lentement; 3 fois l'injection fut suivie de gangrène des parois du kyste : il se produisit à la suite une cicatrice visible mais peu gênante pour les fonctions ; dans un cas il y eut une hémorrhagie en nappe qu'arrêta la compression faite au niveau de la ponction; 4 fois le liquide se reproduisit : les accidents de suffocation qui survinrent nécessitèrent l'incision ; les malades guérirent

(1) *Wien. med. Wochenschr.* XX, p. 37-38 ; 1870.
(2) *Oesterr. Zeitschr. f. prak. Heik.* III, 48-49 ; 1857.
(3) Loc. cit.
(4) Du goître cystique. Patritti. Thèse. Paris, 1872.

après une suppuration longue et abondante. 5 fois la reproduction du liquide nécessita l'incision et l'excision du kyste. Dans un seul cas la mort survint. Comme on le voit, cette statistique est bien moins favorable que celle de Billroth.

Les résultats de la pratique de M. Gosselin (1) donnent une plus forte proportion de succès. Sur 15 opérations, le professeur de la Charité a eu 6 guérisons durables par une seule injection; 3 guérisons à peu près complètes, quoiqu'il y eût persistance d'une petite tumeur qui ne présenta plus aucune tendance d'accroissement; 2 autres cas semblables, où le petit kyste qui s'était reproduit furent guéris par une ponction simple; 2 récidives qui furent traitées par l'injection vineuse; une de ces malades fut débarrassée définitivement de son kyste par ce moyen; chez l'autre il y eut une suppuration qui nécessita le drainage, à la suite duquel la malade conserva une fistule thyroïdienne pendant dix-huit mois. Dans 2 autres cas (2), nous trouvons mentionnée cette complication tardive qui paraît plutôt être due au drainage qu'à l'injection iodée. Il en existe également quelques observations dans lesquelles l'ouverture de la poche s'est faite spontanément et est restée fistuleuse : un de ces cas s'accompagna d'hecticité et entraîna la mort du malade : l'autopsie démontra à M. Gosselin l'impossibilité où l'on aurait été d'extirper le trajet fistuleux, à cause des adhérences qui l'unissaient au larynx et à la carotide primitive.

« L'injection iodée, dit M. Gosselin, ne réussit donc pas pour les kystes thyroïdiens aussi souvent que pour l'hydrocèle et les kystes synoviaux sous-cutanés. — Elle est dans une notable proportion suivie de récidives et quelquefois elle est suivie de suppuration. Est-ce une raison pour rejeter ce mode de traitement? Non, et je lui donne toujours la préférence parce qu'il réussit dans environ la moitié des cas, et qu'il n'occasionne qu'exceptionnellement des accidents. »

Il n'en est pas de même des moyens thérapeutiques qu'il nous reste à mentionner.

Le *séton* a surtout été préconisé par W. Hamburger (3). Cet auteur fait une ponction à la paroi supérieure du kyste; par cette ouverture il enfonce une sonde avec une bandelette de linge vers la partie inférieure de la cavité où il fait une contre-ouverture; il noue ensuite les deux chefs du séton. — Après quelques heures survient un frisson intense, une réaction très-vive avec phénomènes méningitiques qui nécessitent souvent des saignées, et l'application de

(1) *Soc. de chir.*, p. 606.
(2) Billroth. Loc. cit., p. 160.
(3) *Wochbl. d. Zeitsch. d. K. K. Gesellsch. d. Aerzte in Wien*, 1866-1867.

sangsues aux apophyses mastoïdes. Les phénomènes inflammatoires tombent au bout de cinq ou six jours, la suppuration s'établit : si elle devient fétide, il faut avoir recours aux injections détersives et désinfectantes. Enfin la poche se rétrécit et la guérison survient en six ou huit semaines.

L'auteur a noté, comme complication grave la septicémie qui, pourtant, n'entraîna pas la mort : dans une observation due à M. Huguier (1), il y eut deux poussées successives d'érysipèle. La guérison que cette opération procure est, il ost vrai, radicale et définitive, mais quoiqu'on n'ait pas publié de cas où elle ait entraîné la mort par ses complications, celles-ci sont assez graves pour ne point exclure la possibilité d'une terminaison fatale.

Le *drainage* entraîne les mêmes inconvénients (2) et peut s'accompagner des mêmes accidents que le séton. Comme le séton, il peut amener une cure absolue de l'affection (le seul malade que Billroth traita par le séton guérit en effet). Comme lui et plus quo lui il peut amener des accidents graves et même la mort. Pour que l'une et l'autro de ces opérations ne fît pas courir à l'existence des dangers trop considérables, il faudrait quo la poche fût mince et rétractilo, c'est-à-dire que l'on fût en présence de ces cas pour lesquels l'injection iodée semble avoir été inventée.

Une observation de M. Remy (3) montre les conséquences fatales qu'elles peuvent amener dans le cas contraire. Il s'agit d'un kyste à parois épaisses et comme cartilagineuses sur lequel fut pratiquée d'abord une ponction ; puis on y fit passer un drain à travers lequel on pratiqua des injections iodées ; la mort survint par le fait d'un phlegmon disséquant du cou qui fusa jusque dans le médiastin ; l'autopsie démontra, en outre, les lésions les plus multiples do l'infection purulente.

Si nous rejetons d'une façon presque absolue le séton et le drainage, nous ne pouvons nous montrer favorable à la *cautérisation*, à la *conversion du kyste en un abcès*, ainsi qu'on l'a surtout pratiqué à Lyon. Ceci ne s'applique pas, à la vérité, à cette cautérisation que Bonnet préconise et qui n'est qu'une variété d'ouverture large de la poche faite avec les caustiques, au lieu d'être directement pratiquée avec le bistouri, ni même à ces sétons caustiques qui comprennent une portion de la poche dans une sorte d'anse caustique, mais surtout à la méthode de M. Gayet ; celui-ci suspend le caustique à un fil dans l'intérieur même du kyste, de manière à ne pas le laisser reposer

(2) *Soc. Chir.* 13 septembre 1854.
(3) Principalement les fistules consécutives.
(4) *Bull. Soc. anat.*, avril 1873, p. 308.

directement sur le fond (1). Il nous semble difficile qu'un morceau de chlorure de zinc ou de potasse caustique suspendu dans une poche à peu près vide de son contenu n'en attaque pas plus ou moins toutes les parois, soit directement, soit par les parties qui se dissolvent dans les liquides pathologiques que produit la paroi kystique. Du reste, si M. Gayet rapporte 24 guérisons obtenues par ce moyen, si M. Lépine, dans un mémoire présenté à la Société des sciences médicales; en invoque 16 autres, nous avons à noter un cas de mort (Lépine) et un cas d'hémorrhagie très-grave (Sédillot) provoquée par la cautérisation. Dans la discussion que souleva ce mémoire (31 juillet 1867), du reste, M. Delore rapporta plusieurs autres cas qui s'étaient terminés d'une manière fatale; il faut donc considéror la cautérisation comme une opération plus grave que la ponction et l'injection iodée, et la réserver comme M. R. Lépine le conseille pour les cas de kystes profonds, à parois épaisses où la ponction est insuffisante et l'incision dangereuse.

Somme toute, dans les cas où l'injection iodée est contre-indiquée, dans ceux où elle a échoué, dans ceux surtout où elle a entraîné la suppuration, l'*incision* large du kyste est le meilleur mode de traitement que l'on puisse mettre en usage. Mais comme elle entraîne souvent des accidents graves, il convient de la réserver pour les cas d'urgence; les statistiques recueillies dans les divers ouvrages que nous avons pu consulter la montrent comme moins inoffensive encore que le séton et le drainage; mais cette infériorité apparente tient principalement à ce qu'on l'a pratiquée dans des cas plus graves où les méthodes précédentes auraient probablement, sinon sûrement, donné des résultats plus défavorables. Si nous nous sommes autant élevé contre le séton, le drainage et la cautérisation, c'est parce qu'on a tenté de les substituer à l'injection iodée dans les cas de kystes uniloculaires simples; c'est parce qu'on les a considérés comme des opérations inoffensives pouvant être pratiquées dans des cas peu urgents; c'est parce que les accidents qu'ils entraînent parfois, soit primitifs comme l'hémorrhagie, soit consécutifs comme la suppuration putride, au lieu de se faire à ciel ouvert, surviennent dans une cavité qui, sans être accessible à la main du chirurgien, est en communication directe avec l'air extérieur. L'incision au contraire supprime la cavité et transforme la plaie profonde en une plaie superficielle; elle ne permet ni rétention du pus, ni accumulation du sang; enfin elle s'applique aux kystes multiples aussi bien qu'au goître cystique proprement dit. En résumé, comme elle doit être réservée pour les cas où l'existence est en danger par le fait de la marche du goître ou par l'apparition de complications dues au traitement, il ne faut pas s'é-

(1) Ocana. Thèse de Strasbourg.

tonner qu'elle soit parfois suivie d'insuccès, c'est-à-dire de mort; tandis que la terminaison fatale produite par le drainage ou la cautérisation d'un kyste qui ne compromet pas la vie du malade, est un malheur que le chirurgien pouvait éviter, et dont la lourde responsabilité lui incombe tout entière.

Dans les cas enfin où le drainage est pratiqué pour un kyste à parois rigides, calcaires ou cartilagineuses, ou simplement pour un kyste suppuré, l'incision nous paraît mieux remplir le but que l'on se propose et qui est de favoriser l'évacuation du contenu et la rétraction lente de la poche.

Quoi qu'il en soit, l'incision a aussi ses dangers; sur 10 cas où elle fut pratiquée par Billroth, 8 fois elle fut suivie de guérison; 2 fois elle entraîna la mort. M. Fleury la combina 6 fois avec l'incision. Dans des cas de goîtres à parois épaisses et rigides, la guérison survint, mais après des accidents graves. Dans un cas une hémorrhagie eut lieu une demi-heure après l'opération; elle était due à une artériole de la paroi qui fut liée. Dans un second cas, une hémorrhagie immédiate en nappe se déclara par toute la surface interne du kyste et put être arrêtée par le tamponnement. Dans un autre cas, une légère hémorrhagie se produisit dans la journée et fut aisément réprimée. Dans les 3 dernières observations, il y eut quelques phénomènes d'infection putride. Dans une observation due à Bruns (1), l'hémorrhagie consécutive à l'incision ne nécessita pas moins de 16 ligatures. L'écoulement sanguin est donc le danger principal de cette opération; les observations de Werner (2), de Schuh montrent que cet accident est surtout à craindre quand le kyste n'était pas enflammé auparavant; qu'il ne se rencontre guère lorsque le corps thyroïde est suppuré spontanément ou consécutivement à l'injection iodée. Pour se mettre à l'abri de cette complication, Bruns (3) a proposé l'emploi du galvanocautère, mais, comme l'hémorrhagie peut se faire en nappe par la surface interne du kyste, il est plus sûr de le fixer préalablement au moyen d'un fil dont on le traverse; l'incision est faite lentement; on évite ainsi l'évacuation trop rapide du contenu qui amène une modification brusque dans la circulation des parois et peut causer des ruptures vasculaires; on peut ensuite suturer, après en avoir fait une dissection et une excision modérée, les lèvres de l'incision du kyste à celles de la section de la peau (Billroth), ou maintenir les deux bords de l'incision écartés au moyen de

(1) Zur chirurgischen Behandlung der Krankheiten der Thyroïdea in *Schmidt's Jbb.*, vol. CI, p. 22-23.

(2) Ibid.

(3) Cité par Veitel. *Ber. v. d. 42 Vers. deutsch. Naturf. z. Dresden.* 24 septembre 1868.

deux fils qui les traversent et que l'on attache derrière la nuque (Werner).

Quelque radicale que paraisse cette opération, elle ne laisse pas de permettre de temps en temps des récidives. Lücke (1), qui les signale, pense que dans ces cas l'on a eu affaire à un kyste à parois parenchymateuses hypertrophiques ; la tumeur qui se reforme est une tumeur solide, contre laquelle on n'a d'autres recours que l'extirpation.

Le goître parenchymateux ne réclame une intervention chirurgicale directe que lorsqu'il se présente avec l'appareil symptomatique du goître suffocant, ou quand son accroissement rapide fait prévoir l'imminence des accidents de compression. Néanmoins, quand il constitue une difformité péniblement ressentie par les malades, on peut, outre le traitement interne, avoir recours à des moyens peu dangereux que nous allons passer en revue.

Nous avons déjà dit que MM. Verneuil et Potain s'étaient loués de l'emploi des *douches froides*.

Un médecin de Vienne (2) a spécialement étudié l'action des *courants continus* sur les tumeurs parenchymateuses du corps thyroïde. Il employait un courant qui produisait une légère sensation de brûlure; chaque séance durait 5 ou 6 minutes, en changeant les électrodes de place toutes les minutes environ. Voici les conclusions auxquelles il est arrivé : l'action des courants continus fait résorber les goîtres anciens ou récents dans les cas même où l'iode a échoué. — Il faut que le traitement soit soutenu ; l'amélioration se produit néanmoins assez vite ; il n'y a rien à attendre de ce mode de traitement si elle ne s'est pas manifestée dans l'intervalle des 15 premières séances. — Les goîtres parenchymateux hypertrophiques sont avantageusement modifiés, même quand ils ont subi la dégénérescence colloïde. — La nature de cette action est obscure; le galvanisme produit son effet suivant l'auteur : « *Durch die Haut durch aufsaugend.* » Qu'on le comprenne si on le peut. L'électrolyse n'intervient que peu dans les phénomènes de régression de la tumeur, et l'on peut, si l'on veut, remplacer l'action des courants constants par la faradisation avec des électrodes secs ou mouillés.

Ce moyen a été associé par Ringhini (3) à l'emploi de l'*iodoforme* en applications externes à la surface de la tumeur.

Les *injections interstitielles* sont d'une pratique déjà plus sérieuse, bien qu'elles ne paraissent pas entraîner d'accidents graves en général.

(1) Ueber die chirurgische Behandl. d Kropfes. *Saml. klin. Vortr*, v° 7, 1870.

(2) Frantz-Chevosteck. Katalytische Wirkung des elektrischen Stromes. *Oest. Zeitschr f. prakt. Heilk.*, XV, 27-53, 1869; XVI, 11-12, 1870.

(3) J. Ringhini, 1863.

Alquié en 1859 eut recours contre le goître parenchymateux aux injections interstitielles de perchlorure de fer : Erichsen (1) auparavant avait obtenu déjà quelques succès par ce moyen dans le traitement de goîtres vasculaires. MM. Luton et Lévèque l'ont employé depuis avec de bons résultats dans des cas de goître parenchymateux.

Mais c'est principalement l'injection de teinture d'iode dans la tumeur qui, préconisée d'abord par Velpeau et Bouchacourt, trouva un défenseur convaincu dans M. Luton (de Reims) : celui-ci fit paraître à ce sujet un premier mémoire (2) dans la *Gazette des hôpitaux* où il mentionnait trois cas de guérison. Bertin de Gray poursuivit ses recherches et publia en 1868 (3) de nouveaux succès; M. Luton revint encore sur ce sujet dans un nouveau travail ; enfin les résultats de sa pratique furent publiés par un de ses élèves dans sa thèse inaugurale (5). Nous pourrions, par une revanche bien légitime, nous dispenser de citer Lücke (6) qui s'attribue l'invention de cette méthode et se garde de nommer aucun de ceux qui l'employaient, dix ans avant lui.

Pour ces injections (on les fait au moyen d'une seringue de Pravaz) on peut employer l'iode pur, la solution d'iodure de potassium, la teinture d'iode iodurée. L'iode pur a été employé à dose de 15 gouttes à 4 gr. par injection ; il faut prendre un soin extrême à ce que l'injection soit en réalité poussée dans le parenchyme glandulaire, et non dans le tissu cellulaire ambiant. A peine l'injection est-elle achevée que le malade ressent une douleur vive, irradiée vers la mâchoire et les oreilles : quelquefois il s'y joint un goût d'iode prononcé que le patient accuse; bientôt survient de la sécheresse des narines, de la gorge, de la bouche; le cou est tendu, la fièvre s'allume. La résolution de cet état inflammatoire commence au bout de deux à trois jours ; on sent alors une tumeur dure, grosse comme un œuf de pigeon, qui diminue peu à peu et entraîne la rétraction de la glande. Jamais on n'a vu survenir de suppuration. La solution d'iodure de potassium paraît exciter une réaction plus énergique : dans un cas son emploi amena la formation d'un abcès. Lévèque rapporte 48 observations de goîtres traités par ce moyen. 32 furent guéris complètement par une simple injection : 5 furent réduits seulement

(1) *Brit. med. Journ.*, 12 décembre 1857.

(2) 1867, p. 129,

(3) *Arch. gén. de méd.*, avril 1868.

(4) *Arch. gén. de méd.*, septembre et octobre 1869.

(5) L. Lévêque. Des injections interstitielles iodées dans le goître. Thèse de Paris, 1872.

(6) *Samml. Klin. Vortr.* N° 7, 1870.

de plus de moitié ; l'un d'eux récidiva après une guérison en apparence complète ; une nouvelle injection amena une amélioration notable ; un autre présenta une double récidive, suivie d'une double guérison ; 7 furent médiocrement améliorés ; dans un cas, le résultat fut nul. Des 32 premiers cas, 8 avaient subi des traitements variés antérieurs sans succès.

Comme on le voit, Luton a fait pour le goître ce que depuis on a tenté avec moins de bonheur pour l'hypertrophie prostatique. Si l'on en croit sa statistique, les injections interstitielles seraient un des moyens les plus sûrs et les moins périlleux dont on puisse disposer dans le traitement des différentes variétés de goître parenchymateux.

La méthode de Luton fut suivie en Allemagne par Lucke et par Heller qui lui dut un beau succès. Un goître suffocant énorme se réduisit en moins d'un mois au volume d'un pois, sous l'influence de vingt injections interstitielles de teinture d'iode additionnée d'acétate de morphine (15 milligrammes pour 2 grammes par injection).

Nous passons rapidement sur divers autres moyens justement tombés dans l'oubli ; la *ligature des artères thyroïdiennes* (W. Blizard, Earle, Coates (1), malgré quelques succès, doit être rejetée à cause des anastomoses nombreuses que présentent entre eux les vaisseaux artériels dans la glande. Le séton employé dans un cas fut, dit-on, suivi de guérison de la façon suivante : « *il se mit des vers dans la plaie qui absorbèrent une bonne partie de la tumeur pour leur alimentation;* nous citons avec quelque plaisir ce remarquable exemple de naïveté chirurgicale que l'on croirait volontiers d'un autre siècle,

Le broiement de la tumeur, comprimée par les mains de l'opérateur contre la colonne cervicale, fut deux fois pratiqué avec un succès d'abord involontaire par M. Gaillet (de Reims).

Billroth et A. Bovet (2) tentèrent, par une méthode à laquelle ils ont renoncé depuis, de transformer un goître parenchymateux en goître kystique. Enfonçant un trocart dans la tumeur ils en retiraient le poinçon, et, faisant évoluer dans le goître l'extrémité de la canule, ils déchiraient en tous sens son tissu. Après avoir répété deux ou trois fois ce broiement sous-cutané, ils injectaient une solution iodée dans le kyste ainsi formé. Ce traitement violent fut appliqué trois fois seulement ; il donna à Billroth un succès partiel et une guérison survenue après les accidents les plus graves d'érysipèle et d'infection putride ; ceux-ci se déclarèrent à la suite de la suppuration du kyste qui fut incisé et dont les parois furent éliminées par

(1) *Med. chir. Transact.*, vol. X.
(2) *Gaz. Hôp.*; 1865, p. 105.

gangrène ; dans un troisième cas la mort survint par infection purulente.

La seule tentative de destruction d'un goître par le caustique dont nous ayons trouvé mention est également due à Billroth ; elle fut suivie de mort.

Nous allons envisager la dernière ressource que l'on puisse opposer aux progrès d'un goître qui est inaccessible ou s'est montré rebelle à tous les moyens de traitement. L'*extirpation du corps thyroïde* pratiquée d'abord par Desault était dans ces derniers temps tombée dans une défaveur telle qu'à deux reprises, à dix ans de distance la Société de chirurgie se prononça énergiquement contre son application (1).

Des tentatives heureuses faites en Angleterre, en Amérique, en Suisse et en Allemagne, un très-beau succès personnel, conduisirent le professeur Michel (de Nancy) (2), à rechercher et à discuter les causes de cet abandon; dans le travail le plus complet qui ait été publié sur cette opération, il arriva à des conclusions bien différentes des notions généralement admises sur ce point. Elles méritent d'être prises en très-grande considération.

Deux causes ont contribué à jeter sur l'extirpation de la thyroïde un jour très-défavorable; la proportion très-considérable de cas mortels : la considération que l'affection pour laquelle elle était pratiquée ne compromettait souvent pas l'existence d'une manière pressante.

Les statistiques, en vérité, ne sont pas très-favorables en France, où nous sommes surtout à même de juger de leur valeur. On compte actuellement 18 opérations ; sur ces 18 opérés, 10 sont morts, 8 sont guéris. Les insuccès et les succès sont ainsi répartis : succès : Desault, 1; Roux, 1; Cabaret (de Saint-Malo), 1; Sedillot, 3; Chassaignac, 1; Michel, 1. — Insuccès : Desault, 1; Roux, 1; Dupuytren, 2; Blandin, 1; Bégin, 1; Brun, 1; Rullier, 1; Chassaignac, 2. La mortalité s'élève donc presque au 5/9e des cas observés : mais M. Michel fait remarquer avec raison que si l'on ne tient compte que des observations assez détaillées, où le mode opératoire, la cause de la mort, etc., se trouvent rapportés, cette proportion descend jusqu'à 1/3 de morts pour 2/3 de succès.

Les statistiques allemande et suisse sont un peu moins sombres ; en Suisse, Billroth (3) obtint 12 guérisons sur 20 opérations; 8 fois

---

(1) *Soc. chir.*, 1860, p. 512, et *Soc. chir.*, 29 juin 1870.

(2) De l'extirpation complète de la glande thyroïde dans les cas de goîtres suffocants, cystiques ou parenchymateux. *Gaz. hebd.* Nos 44 et 45; 1873, novembre.

(3) Loc. cit.

la mort suivit l'opération. Mayor fils (1) compta un succès à Genève; en Allemagne v. Bruns (2) eut 2 succès et 2 morts; dans un cas l'opération resta inachevée. Lücke guérit 8 malades sur 9. Sick (3) eut 1 succès. Walther dans 2 cas, Emmert dans 3, Middeldorpf dans 1 et Schuh dans 4 eurent à peu près la même proportion de réussite et de revers. L'ensemble de ces faits, dont la plupart sont consignés dans la thèse de Brière (4), donne une mortalité de 12 cas sur 46, soit 6/23 ou plus de 1/3 depuis 1845, tandis que l'opération pratiquée 29 fois, de 1785 à 1845, en Suisse et en Allemagne, aurait donné 11 morts, c'est-à-dire une proportion encore plus forte.

Quant aux statistiques anglaise et américaine, elles sont très-favorables à l'opération, mais comme rien ne prouve que les opérateurs aient publié tous leurs insuccès, elle ne ne peut avoir une valeur considérable. En 1807, Ch. Harris (5) de New-York enleva avec succès un goître qui s'étendait du sternum au menton. Gooch vit opérer 2 malades dont 1 mourut. En 1872, Holmes (6) perdit une opérée à laquelle il avait enlevé nn énorme bronchocèle. Par contre, en 1871, le professeur Green (7) de Portland (Maine) avait signalé 3 cas de réussite, et un quatrième appartenant à feu le professeur Blackmann. Enfin Patrick Heron Watson (8) a tout récemment fait connaître 5 nouveaux succès qui lui sont propres. Si l'on élimine 1 cas également heureux de Parsons (9) où il s'agit plutôt de l'extirpation d'une tumeur osseuse de la thyroïde que de l'ablation totale ou partielle de cette glande, on réunit encore 13 cas dont 2 seulement furent mortels; en résumé 2/13 ou 1/7 environ de mortalité. La moyenne de ces trois statistiques enfin nous présente une mortalité de 1/3 portant sur 106 observations, dont nous avons pu réunir l'indication exacte, et dont 35 furent mortelles.

Quelles furent donc les causes de la mort dans ces cas malheureux? C'est ce qui n'est que trop souvent peu ou point indiqué. Nous trouvons, néanmoins, une complication qui prime de beaucoup les autres; c'est l'hémorrhagie pendant l'opération et l'hémorrhagie consécutive. Cette dernière paraît assez rare; pourtant, dans un cas rapporté par Klein, elle se produisit six jours après l'opération; la ligature de la carotide primitive fut insuffisante pour arrêter l'écou-

(1) *Soc. de chir.*, 1856-57, p. 436.

(2) Cité par Verner, loc. cit.

(3) *Würt. corr. Bl.* XXXVII, 25, 1867.

(4) Lauzanne, 1871. Traitement chirurgical des goîtres parenchymateux et leur extirpation.

(5) Samuel D. Gross. A system of surgery, p. 432.

(6) *The American Journ. of med. sc.* Janvier 1873.

(7) *Edimburgh med. Journ.* Septembre 1873.

(8) *Med. Times and Gaz.* 27 décembre 1862.

lement de sang, et le malade mourut. L'opérée de Holmes succomba le lendemain à une hémorrhagie subite. L'hémorrhagie qui survient pendant l'opération, si elle n'est pas fatalement mortelle, est toujours un accident grave.

Dans une observation de Gooch, toutes les tentatives pour arrêter le sang par la ligature échouèrent ; on dut pendant huit jours continuer la compression digitale sur le vaisseau divisé, mais l'opéré guérit. Paul Sick, Green, malgré les précautions prises pour assurer préalablement l'hémostase virent un flot de sang qui ne put être arrêté que difficilement, envahir la plaie lors de la section des attaches de la tumeur; deux fois Patrick H. Watson eut à lutter contre cette redoutable complication. Mais les choses ne se passèrent pas toujours d'une manière aussi favorable; entre autres dans une observation de Gooch, le malade succomba à la perte sanguine pendant l'opération, qui ne put être achevée; Bruns dut, une fois, pratiquer 24 ligatures pour l'arrêter; immédiatement le malade tomba dans un collapsus profond, la gangrène envahit la plaie, et la mort survint bientôt.

Un malade de Dupuytren mourut sous l'influence du choc traumatique. L'infection purulente survint dans un cas de Billroth ; deux fois Chassaignac vit ses opérés enlevés par une inflammation profonde.

Quelques opérés enfin parurent succomber à l'asphyxie ; dans deux autopsies, l'on trouva le nerf récurrent compris dans la ligature des vaisseaux thyroïdiens inférieurs.

La section, la ligature de ce nerf sont, en effet, une des lésions fréquentes que l'opération entraîne; si elle ne détermine pas toujours la mort, elle cause une aphonie parfois totale et durable (Goben) ou plus ou moins complète et passagère (Dupuytren, Michel); le professeur Michel pense que, dans certains cas, c'est le laryngé externe qui est atteint par le fer ou étreint par la ligature, et non le laryngé inférieur.

Signalons enfin une observation curieuse de P. H. Watson, où, peu de temps après l'opération, l'on vit apparaître une tumeur pulsatile, grosse comme une noix, présentant du thrill et un bruit de rouet manifeste; elle siégeait au niveau de l'artère thyroïdienne supérieure droite, et disparut spontanément au bout de trois semaines.

MM. Chassaignac et Sédillot ont pensé trouver dans l'amputation partielle de la thyroïde un moyen d'éviter ces complications. — « L'ablation partielle du goître (1), dit le premier de ces éminents opérateurs, et l'ablation successive, me paraissent présenter de

(1) Traité clinique et pratique des opérations chirurgicales, t. II, p. 559; 1862.

grands avantages au point de vue de l'hémorrhagie et de l'étendue du traumatisme. » — M. Sédillot (1) fait observer que si « les chirurgiens expérimentés ne doivent jamais tenter l'extirpation du vrai goître, » — « l'extirpation de tumeurs thyroïdiennes ou faux goîtres est le moyen le plus sûr de débarrasser le malade, surtout quand le goître est solide et pédiculé. » — Cette distinction un peu subtile cache, ainsi que le fait remarquer M. Michel, l'intention de l'auteur d'appuyer l'extirpation partielle en rejetant absolument l'extirpation totale. Mais les faits ne justifient pas cette préférence; en séparant les extirpations complètes et partielles, dit M. Michel, et en ne tenant compte que des observations données avec assez de détails, nous trouvons 4 extirpations complètes (2), sur lesquelles il y a 3 guérisons et 1 mort; statistique qui n'est pas si défavorable malgré le petit nombre des opérations. Ajoutons que, chez certains opérés, la guérison était effectuée en moins d'un mois et sans accident.

M. Michel relève 5 extirpations partielles ; sur ce nombre, il y a eu 1 mort et 4 guérisons. Il ajoute qu'il a vu une jeune fille opérée de la sorte par M. Sédillot, ne guérir qu'après des hémorrhagies veineuses effroyables, et qu'un jeune homme mourut à la suite d'un phlegmon diffus gangréneux du cou, qui suivit une opération semblable. Il conclut, et nous ne pouvons que répéter avec lui, que l'extirpation partielle de la glande thyroïde est aussi meurtrière que l'extirpation générale, et qu'elle ne saurait remédier aux accidents dans tous les cas ; de plus, qu'après le premier mode opératoire le temps nécessaire à la guérison est aussi long; il est peut-être entravé d'accidents plus graves qu'après le second mode.

Il reste donc acquis que l'extirpation du corps thyroïde est une opération grave, entraînant la mort dans 1 cas sur 3 environ, mais, en général, efficace et radicale. Doit-elle être tentée de propos délibéré, ou vaut-il mieux l'abandonner à ceux qui l'entreprennent « par irréflexion ou ignorance? » Il nous semble qu'il ne faut consulter ici que les règles générales applicables aux indications de toutes les opérations. Toutes les fois que la vie sera compromise par l'affection, que les moyens moins périlleux auront échoué ou seront inapplicables, elle devra être proposée et exécutée par le chirurgien. Tous les jours on enlève des tumeurs ganglionnaires du cou, dont l'extirpation offre plus de dangers et moins de chances de cure radicale que l'ablation du corps thyroïde, et cela pour des affections qui menacent peut-être le malade d'une manière moins pressante que le goître suffocant. On nous répondra que la condition essentielle pour que les lympho-sarcômes et les lymphadénômes du cou puissent

(1) Traité de médecine opératoire, t. II, p. 415.

(2) Pratiquées en France.

être enlevés sans imprudence est l'indépendance de la tumeur à l'égard du médiastin, et sa limitation exacte aux régions profondes ou superficielles du cou ; que le goître suffocant, au contraire, est souvent plongeant ou rétro-sternal. Cette objection, certes, a de la valeur; mais nous ne pouvons ici prévoir les indications et contre-indications spéciales à chaque cas; la prudence du chirurgien à qui l'examen physique démontrerait une saillie trop considérable de la tumeur dans le médiastin, saura le détourner d'entreprendre une opération qu'il serait peut-être contraint de laisser inachevée; mais alors même que les limites inférieures de la tumeur seraient difficilement atteintes, ne voit-on pas la différence qui existe entre une tumeur ganglionnaire irrégulière, adhérente, et un goître, qui n'a d'attaches fixes et d'adhérences réelles qu'au niveau du cou.

Nous n'en pensons que plus blâmable le chirurgien qui tire ses indications opératoires des désirs du malade voulant se débarrasser à tout prix de sa difformité. Aussi Roux, que de semblables motifs guidèrent, nous paraît-il mériter le blâme sévère que lui adresse Velpeau : « J'exprime la crainte, dit celui-ci (2), que ce succès ne puisse coûter cher peut-être à quelques autres malades en encourageant des tentatives téméraires dont le résultat pourrait bien n'être pas aussi heureux. » Billroth ne s'est pas suffisamment mis à l'abri d'un semblable reproche, quand il extirpa 8 goîtres médians, peu volumineux, n'entraînant que peu ou point de gêne respiratoire. L'opération dans ces conditions est, il est vrai, moins meurtrière et plus aisée : elle est néanmoins trop périlleuse encore pour être pratiquée comme opération de complaisance. L'un des chirurgiens, au contraire, qui ont obtenu le plus de succès dans l'extirpation du goître, Green de Portland, adresse aux jeunes opérateurs un avertissement qui, venant de sa part, acquiert une valeur plus grande encore : « I can not refrain from one word of warning to my jounger brethren, whose ambition may make their fingers tingle, lest they should, in the light of these successful cases, be too easily tempted to interfere with these growths. It is, and always will be, exceedingly rare that any such interference is warrantable, *never* for relief or deformity or discomfort merely; *only* to save life, and if it is, beyond all question, determined in any given case that such an operation gives the only chance for snatching a fellowbeing from an ûntimely grave, be it remembered that accurate anatomical knowledge, and a perfect self-control under the most trying ordeals through wich a surgeon can pass, are indispensable to its best performance.»

Nous n'avons par devers nous aucun fait qui nous permette de dire

(1) Sédillot. Loc. cit.

(2) *Arch. de méd.* 10 septembre 1850.

si l'opération doit être tentée pour enlever un cancer de la thyroïde : la marche rapide, l'envahissement très-prompt qui le caractérisent, nous font *a priori* douter de l'efficacité et de l'opportunité de l'opération dans de semblables cas.

Presque tous les chirurgiens sont à présent d'accord sur le *Manuel de l'extirpation du corps thyroïde*. On peut néanmoins distinguer deux manières d'opérer : l'une rapide, que recommande Greene, consiste à découvrir la tumeur par une incision verticale en évitant avec soin de la blesser, elle ou le *fascia propria* qui la recouvre : on incise ce dernier sur la sonde cannelée ; on énuclée alors rapidement la tumeur avec les doigts et le manche du scalpel sans s'arrêter à l'hémostase, si urgente qu'elle paraisse ; on gagne au plus vite le pédicule que l'on traverse avec une aiguille portant un fil double : on le divise ainsi en autant de parties qu'il y a de vaisseaux importants qui le traversent, et on lie chacune d'elles isolément. Puis on excise la tumeur et on panse à plat. Le procédé recommandé par M. Michel et par Billroth ne diffère du précédent que par les incisions adjuvantes que l'on fait à la peau ; Michel, du reste, lie tous les vaisseaux qui se présentent avant de les sectionner : avant de procéder à l'énucléation, il cherche et il lie les vaisseaux thyroïdiens, de peur que la tumeur, s'isolant tout à coup brusquement, ne rompe ses attaches vasculaires. Cette recherche doit se faire dans l'ordre suivant : on découvre et on lie d'abord les artères et nerfs thyroïdiens supérieurs ; puis les thyroïdiennes inférieures et la thyroïdienne moyenne si elle existe : tous ces vaisseaux sont coupés entre deux ligatures et le plus tard possible ; on sépare enfin les adhérences de la thyroïde à la trachée et au larynx. Dans aucun cas on ne doit songer à lier les vaisseaux thyroïdiens à mesure qu'on en fait la section ; c'est à tort que Michel reproche à Warren Green ce procédé qu'il n'a jamais employé.

Dans le cas d'extirpation partielle de tumeurs pédiculées, la striction du pédicule détermine parfois la rupture des vaisseaux importants qui le traversent ; c'est une des conditions qui rendent, suivant Michel, cette opération aussi dangereuse que l'extirpation totale ; il vaut mieux, peut-être, comme ce chirurgien le conseille, saisir dans ces cas pédicule et vaisseaux dans une sorte de clamp.

Nous indiquerons, en terminant ce long exposé, l'emploi que M. Chassaignac (1) a fait de l'écraseur dans l'extirpation de la thyroïde. Au moyen d'un trocart courbe, les téguments et les couches musculaires préthyroïdiens ont été saisis, puis entourés par une chaîne, de manière à obtenir une section verticale. Lorsqu'on eut mis le corps thyroïde tout à fait à nu, l'énucléation par le secours des doigts en a été facile. Restait le large pédicule comprenant les quatre

(1) *Soc. de chir.*, 1860, p. 379, et *Opérations chir.*, t. II, p. 559.

artères thyroïdiennes. Ce pédicule, entouré par une nouvelle chaîne, a été sectionné sans donner lieu à aucune hémorrhagie sérieuse. L'écraseur ne marchait que d'un cran par demi-minute. « Il faut, dit ailleurs le même auteur, que l'opération soit très-lente; *un jour entier, deux jours peut-être.* Pour avoir agi trop rapidement, j'ai eu dans ma pratique d'hôpital deux cas désastreux qui m'auraient fait renoncer à toute opération de ce genre, si je n'avais toujours été ramené à placer de nouvelles espérances dans une méthode qui donne si souvent des résultats heureux et inattendus. »

REVUE CLINIQUE.

Revue clinique médicale.

CLINIQUE MÉDICALE DE LA PITIÉ.

SERVICE DE M. LE PROFESSEUR LASÈGUE.

M. Lancereaux, suppléant.

Péritonite généralisée consécutive à la perforation de l'appendice vermiculaire. — Symptômes d'occlusion intestinale (1).

Le 17 août dernier entrait, dans la salle Saint-Paul, un malade âgé de 46 ans, exerçant la profession de brossier.

Il raconte que sa santé a toujours été parfaite, que jamais il n'a été atteint d'une affection abdominale quelconque: dysentérie ou péritonite par exemple. Habituellement il est constipé, et de temps à autre, à des intervalles très-éloignés et irréguliers, cette constipation est suivie d'une diarrhée qui persiste environ vingt-quatre heures.

Le 14 août, il prit un purgatif salin (sulfate de magnésie), parce que depuis trois jours il n'avait pas été à la garde-robe, et ressentait quelques coliques; son appétit était resté intact; il n'avait ni nausées ni vomissements; seulement la veille (13 août), il avait été obligé de quitter son travail, et était rentré péniblement à son domicile par suite de l'apparition de douleurs qu'il éprouvait dans l'abdomen, douleurs sans siége plus précis.

Malgré l'ingestion du purgatif il n'y eut pas de garde-robes; les

(1) Observation prise par M. Gaston, externe du service.

douleurs abdominales devinrent plus intenses, avec rétraction douloureuse et alternative des testicules.

La nuit du 14 au 15 fut assez pénible; les douleurs continuelles mirent obstacle absolu au sommeil : le malade se promena constamment dans sa chambre en exerçant une pression vigoureuse sur la paroi abdominale antérieure.

Les lavements sont rendus le lendemain sans être mélangés avec des matières fécales, et le 18 août au matin, on trouve ce malade dans l'état suivant :

Les traits sont profondément altérés ; la face est amaigrie, grippée ; les sillons cutanés se dessinent nettement ; le nez est pincé, refroidi ; les yeux fortement excavés ; la voix éteinte. La langue est blanche et desséchée ; la soif est vive, incessante; le ventre est fortement ballonné, et la percussion révèle une résonnance exagérée dans toute l'étendue de l'abdomen. La forme du ventre n'indique rien de spécial, d'insolite : il serait impossible de dire si ce tympanisme est produit plutôt par la distension du gros intestin, que par celle de l'intestin grêle ; le palper ne fournit non plus aucune sensation particulière ; la distension est tellement considérable, qu'en aucun point on ne trouve de rénitence ou de foyer d'induration ; la palpation est à peu près uniformément douloureuse dans tous les points de l'abdomen, mais cette douleur n'est pas tellement intense, qu'elle puisse éveiller de suite l'idée d'une péritonite suraiguë ; ainsi , par exemple, le malade supporte sur le ventre des cataplasmes ou le poids des couvertures, sans s'en plaindre en aucune façon.

Le pouls, du reste, n'est pas celui de la péritonite ; il n'est pas vibrant, saccadé (96 puls.).

Pas de vomissements depuis le début de la maladie ; pas de nausées.

Malgré l'administration du calomel et d'un lavement purgatif, le malade n'a pas été à la garde-robe ; la constipation absolue, complète, remonte donc à sept jours environ.

Le diagnostic, comme on peut en juger par cet exposé sommaire des principaux symptômes, était difficile à poser : l'existence de la péritonite ne laissait aucun doute, mais on avait affaire à une péritonite secondaire dont il fallait trouver l'origine.

La température oscillant entre 38°,3 le soir (17 août), et 38° le matin (18 août), ne pouvait nous fournir de renseignements précis, car, si nous avions eu affaire à une occlusion intestinale, à une gangrène de l'intestin, conséquence d'un volvulus, d'une invagination, l'abaissement de la température eût été significatif, et si, au contraire, il s'était agi d'une péritonite franchement aiguë, l'ascension thermométrique eut été bien autrement élevée.

L'exploration des anneaux, faite de prime abord, ne révélait aucune espèce de hernie, et par le toucher rectal on ne constatait pas de rétrécissement.

D'un autre côté les antécédents fournis par le malade étaient bien vagues, peu précis, et ne pouvaient mettre sur la voie du diagnostic.

L'idée d'une obstruction par des matières fécales se présentait à l'esprit, car le malade n'avait pas été à la garde-robe depuis plusieurs jours, mais il ne vomissait pas, il éprouvait peu de douleurs, et surtout il n'avait pas cette douleur limitée, avec sensation de pincement, qui existe si fréquemment dans les cas d'occlusion intestinale par des brides péritonéales.

L'absence du ténesme, de ces épreintes, de ces envies incessantes d'aller à la garde-robe, qu'accusent les malades atteints d'invagination, faisait également repousser ce diagnostic. L'opinion fut qu'il s'agissait d'une obstruction par des matières fécales, ayant provoqué, consécutivement à l'altération des tuniques intestinales, une péritonite subaiguë en voie de généralisation.

L'exploration de la fosse iliaque droite ne donnait rien de particulier ; il n'y avait pas à ce niveau d'empâtement, de douleur plus vive, aussi ne pouvait-on songer à une affection primitive du cæcum ou de son appendice.

De toutes façons, et quel que fût le diagnostic porté, l'absence complète de vomissements et même de tout état nauséeux, devait être considérée comme un fait exceptionnel, et qui jusqu'à un certain point pouvait justifier un pronostic moins défavorable.

Le traitement institué consista dans l'administration du calomel, du lavement purgatif des peintres et d'un bain prolongé.

Le soir, le malade dit avoir éprouvé un grand soulagement à la suite du bain ; cette amélioration s'accorde parfaitement avec l'observation attentive des phénomènes objectifs : le ventre paraît moins tendu, la pression abdominale est moins douloureuse.

Depuis le matin, le malade a été sept ou huit fois à la garde-robe, les matières fécales étaient liquides, verdâtres; elles avaient la consistance d'une purée très-claire; chaque fois qu'il épouve le besoin d'aller à la selle, il est pris d'une douleur abdominale, sorte de colique, qui disparaît sitôt après l'excrétion des matières.

Le malade a pu prendre dans la journée une petite quantité de lait qu'il n'a pas rejeté.

La température se maintient à 38°,3 ; le pouls oscille entre 96 et 100 pulsations.

19 août. L'amélioration qui existait hier soir persiste, surtout au dire du malade, et, du reste, l'observation clinique semble continuer à lui donner raison presque de tous points : en effet, la température (38°,3), le pouls, restent stationnaires ; les garde-robes sont fré-

quentes, liquides, jaunâtres, le ventre moins tendu, moins ballonné, la pression moins douloureuse.

La voix elle-même est moins éteinte, la langue moins sèche. Cependant le facies reste profondément grippé, les yeux cernés, les extrémités, le nez et les orteils principalement, algides.

Le même traitement est continué, seulement on ordonne des onctions sur l'abdomen avec l'onguent napolitain belladoné.

Le soir, la température est de 38°,3; le mieux persiste, les garde-robes sont toujours abondantes.

Le 21. Malgré les évacuations fréquentes, l'état général continue à être grave; la température s'élève ce matin à 39°; le malade est à peu près dans la même situation que lors de son entrée à l'hôpital, si ce n'est que depuis ce moment on a provoqué des garde-robes fréquentes et abondantes.

On pouvait supposer que l'obstruction tenant aux matières fécales était levée, mais que la complication redoutable, la péritonite continuait à s'étendre, à se propager; cette hypothèse était d'autant plus admissible, que la température s'élevait.

La faiblesse allant croissant, et toute intervention chirurgicale étant jugée plus qu'inutile, on résolut d'adjoindre au calomel une petite quantité d'opium, tout en continuant à nourrir le malade avec du lait.

Le 22. La nuit a été mauvaise, la température est tombée à 37°,6; le malade a éprouvé de violentes coliques; fréquemment il a du ténesme, et rend alors une petite quantité de matière liquide puriforme. La palpation du ventre n'est pas plus douloureuse quo les jours précédents, mais le tympanisme est beaucoup plus considérable, et les anses intestinales se dessinent à la surface de l'abdomen, d'une façon très-irrégulière.

La figure est beaucoup plus grippée, les yeux fortement excavés, la voix plus éteinte que les jours précédents Les garde-robes sont, en grande partie, liquides, mélangées à quelques matières solides. La langue est saburrale, desséchéo.

Le 26. Depuis trois jours, il est survenu peu de modifications dans l'état général, la température s'est maintenue entre 38° et 38°3, le pouls entre 90 et 100 pulsations. Les souffrances sont peut être plus vives, et le malade ressent des coliques vagues, disséminées dans tout l'abdomen, ce dont il ne se plaignait pas lors de son entrée à l'hôpital. Le météorisme est considérable, surtout au niveau de l'épigastre et des hypochondres, à tel point qu'on discute l'opportunité d'une ponction capillaire évacuatrice. La soif est toujours vive, mais il n'y a pas de vomissements, et les garde-robes ont les mêmes caractères, c'est-à-dire qu'elles sont jaunâtres et liquides.

Depuis deux jours, on constate la présence d'hémorrhoïdes, ce

dont le malade souffre beaucoup; et hier même, quelques garde-robes ont été sanguinolentes.

L'insomnie est complète, le malade se plaint vivement la nuit des douleurs qu'il éprouve dans tout le ventre.

Le 28. Dans la crainte que les évacuations soient simplement le résultat de la sécrétion de la portion inférieure de l'intestin, la portion sus-jacente restant oblitérée par des matières fécales endurcies, on introduit dans le rectum une sonde à calibre assez large; cette introduction peut se faire sans grandes difficultés; s'il y a une oblitération, elle doit siéger très-haut. Une douche rectale, administrée dans le but d'évacuer les matières, provoque l'expulsion d'un liquide puriforme, non mélangé avec des matières fécales dures et anciennes.

Le 29. La température s'élève à 40°5; le facies est tout à fait celui qu'on a l'habitude d'observer dans la péritonite; et l'amaigrissement énorme de la face tranche singulièrement sur l'embonpoint ordinaire de ce malade, encore jeune et robuste. La distension du ventre est extrême, et apporte, certainement, une grande gêne dans les mouvements du diaphragme; de temps en temps, le malade rend par expuition quelques gorgées de liquide salivaire, mais il n'a *ni hoquets, ni nausées, ni vomissements*. Les urines sont expulsées fréquemment; elles ne contiennent rien de particulier. Les hémorrhoïdes sont volumineuses, tuméfiées, douloureuses, leur surface est légèrement saignante. Le malade rend depuis hier, et involontairement par le rectum, une quantité assez abondante d'un liquide puriforme. — 120 pulsations, refroidissement de plus en plus marqué des extrémités, allant jusqu'à la cyanose.

Le malade meurt dans la journée du 30 août, le fonctionnement intellectuel ayant conservé jusqu'à la fin son intégrité absolue.

L'autopsie est faite le 1er septembre.

L'épiploon dans toute son étendue est adhérent en avant au feuillet pariétal du péritoine, et par son autre face, il présente des adhérences multiples avec l'intestin.

L'intestin grêle se montre sous l'aspect d'une masse compacte sur laquelle se dessinent çà et là quelques anses intestinales, qui font une légère saillie à la surface. Là où l'épiploon ne descend pas, par exemple, dans les régions iliaques, l'intestin vient adhérer avec le péritoine pariétal, de sorte qu'on est obligé de séparer les deux feuillets pour juger de l'étendue de la lésion. Les anses intestinales sont séparées les unes des autres par des brides volumineuses, épaisses ou molles, peu vascularisées, par conséquent récentes en certains points. Dans quelques parties des intestins, et principalement au pourtour des anses de l'intestin grêle, on observe sur la face péritonéale des pseudo-kystes plus ou moins fermés

par les néo-membranes, une matière crémeuse, pultacée, se détachant facilement par le râclage et qui est constituée uniquement par du pus concret, en voie de dégénérescence graisseuse.

A proprement parler, il n'y a pas d'épanchement liquide, purulent ou hémorrhagique; c'est plutôt une péritonite sèche, dont la généralisation s'est opérée lentement.

Les intestins ont pris les formes les plus singulières; dans quelques points ils sont diminués de calibre, dans d'autres ils sont plutôt dilatés, de sorte que l'intestin grêle présente les dimensions du gros intestin.

Il est véritablement impossible de séparer l'intestin de ces néo-membranes, d'autant plus que ses parois sont épaissies, mais extrêmement friables. Suivi d'un bout à l'autre, l'intestin grêle ne présente aucune solution de continuité, aucun corps étranger.

La muqueuse a une teinte violacée, preuve manifeste de la gêne de la circulation; à l'intérieur on observe des matières liquides, puriformes et quelques matières fécaloïdes demi-molles.

C'est dans la fosse iliaque droite que siégeait la lésion qui avait donné naissance à cette péritonite. Le cæcum était plutôt diminué de volume, ratatiné, sauf dans son cul-de-sac inférieur, au point où il donne naissance à l'appendice vermiculaire; dans cette partie, ses parois étaient épaissies, indurées, et au point d'insertion de l'appendice on constatait une perforation presque circulaire, de telle sorte que cet organe n'était plus adhérent au cæcum que par une petite bride, épaisse, large seulement de 3 à 4 millimètres. Cet appendice était augmenté de grosseur, et avait approximativement le volume du petit doigt; il n'y avait pas de perforation à son extrémité terminale; ses parois étaient épaissies, infiltrées de matière plastique, et la muqueuse elle-même présentait des ulcérations relativement étendues. Au reste, on n'y constatait pas de corps étranger seulement du muco-pus à l'intérieur, que l'on faisait filtrer facilement dans la cavité péritonéale.

Quant au cæcum, à la valvule iléo-cæcale, leurs parois étaient intactes, mais la fin de l'intestin grêle, de même que le cæcum, étaient pour ainsi dire plongés dans une masse de fausses membranes, de sorte que leur dissection devenait presque impossible.

Le gros intestin, le rectum, ne présentaient pas d'altérations particulières; un liquide puriforme, et quelques matières fécales demi-molles se trouvaient dans leur intérieur comme dans l'intestin grêle.

Les autres organes de la cavité abdominale étaient normaux. La veine-porte n'offrait pas de lésions, malgré la gêne considérable qui devait résulter de toutes ces fausses membranes, au point de vue de la circulation; évidemment les altérations existaient plutôt dans les

ramifications capillaires et initiales de la veine-porte, comme l'indiquaient la coloration violacée de toute la muqueuse intestinale et le développement considérable des hémorrhoïdes qui s'étaient montrées dans les derniers jours de la maladie.

Les poumons offraient à la base une congestion œdémateuse, mais rien de particulier aux sommets.

En résumé, un homme jeune, robuste, est pris plus ou moins subitement d'une constipation opiniâtre, qui ne cède ni aux purgatifs, ni aux lavements ; le ventre se météorise ; l'état général devient des plus graves et huit jours seulement après l'invasion de pareils symptômes, le malade juge utile de se faire soigner ; il entre à l'hôpital, où l'on constate déjà des signes tels de péritonite, qu'une intervention chirurgicale est bientôt jugée inutile.

Quelques symptômes manquent, et cela d'une façon absolue et permanente ; dans tout le courant de la maladie il n'y a ni nausées, ni vomissements ; la température ainsi que le pouls n'offrent pas eux-mêmes les caractères qu'ils présentent habituellement dans cette affection. Tout portait donc à diagnostiquer une péritonite consécutive ou secondaire ; mais quelle en était l'origine ?

L'abdomen était partout douloureux ; le malade éprouvait des coliques vives, sans siége précis, limité ; on ne trouvait pas cette sensation douloureuse de pincement qui caractérise l'occlusion par des brides ou par des anneaux fibreux. Ces caractères négatifs, joints au défaut d'abaissement de la température et à l'absence de vomissements, permettaient de repousser l'idée d'une occlusion ou d'une invagination. C'est alors qu'on pensa à une simple obstruction produite par des matières fécales ; cette opinion fut du reste bientôt corroborée, grâce à l'administration du calomel et de lavements purgatifs qui déterminèrent des garde-robes abondantes.

Néanmoins, l'état général continua à s'aggraver, la température s'éleva progressivement, et finalement le malade succombait à une péritonite secondaire généralisée, dans le cours de laquelle plusieurs symptômes classiques avaient fait défaut.

L'autopsie révéla la cause de cette péritonite ; l'*appendice vermiforme* présentait tous les signes d'une inflammation chronique, qui s'était terminée par une ulcération étendue, une *véritable perforation.*

Une dernière question vient maintenant se poser : pouvait-on établir le diagnostic de cette lésion ? cela nous semble véritablement impossible, car la maladie avait débuté lentement, et la péritonite n'avait pas offert dans ses allures l'invasion brusque et soudaine de la péritonite qui succède à une perforation. Le siége de la lésion n'était indiqué, ni par des douleurs limitées en un point, ni par un empâtement localisé à la fosse iliaque droite.

Un seul signe pouvait peut-être faire songer à une lésion du cæcum, et ce signe on le trouvait dans les renseignements fournis par le malade; sa santé était très-bonne, disait-il, elle ne laissait rien à désirer, sauf cependant une constipation habituelle, qui de temps à autre était remplacée par une diarrhée qui persistait vingt-quatre heures.

Cette observation est surtout intéressante au point de vue du diagnostic différentiel.

Les symptômes réputés pathognomoniques soit de l'occlusion, soit de la perforation intestinale, sont loin d'avoir la valeur absolue qu'on leur suppose. Bien que les exemples de rupture de l'appendice iléo-cæcal ne soient rien moins que rares dans la science, chaque fait porte avec lui sa part d'enseignement.

Le cas qui vient d'être rapporté témoigne du rôle important qu'il est nécessaire de faire jouer aux signes fournis par l'anamnèse dans les maladies du cæcum et de son appendice, quand surtout celles-ci se compliquent de lésions secondaires qui, par leur gravité, viennent à tenir le premier rang de la scène morbide.

Revue clinique chirurgicale.

Luxation de la troisième vertèbre cervicale. — Observation et considérations cliniques de M. Erichsen. — *The Lancet*, n° du 1er août 1874 (1).

W. W..., âgé de 34 ans, charpentier, fut admis le 16 mai à l'hôpital, à la suite d'une chute qu'il avait faite en descendant d'un train avant l'arrêt. Quand on le ramassa, la sensibilité était conservée, et il souffrait du bras droit. Il faut noter qu'il eut à ce moment une selle involontaire.

A son entrée, on constata une plaie sur le côté gauche de la tête avec épanchement de sang dans la paupière supérieure gauche, et fracture de la clavicule droite à l'union de son tiers moyen et de son tiers externe. Il existait en outre une contusion très-étendue des deux tiers supérieurs du bras droit. Du côté gauche, le deltoïde était paralysé, et la supination était devenue impossible. Il n'y avait d'ailleurs aucune lésion de l'épaule capable d'expliquer cette paralysie. Les mouvements provoqués n'étaient pas douloureux. Une longue éraillure de la peau traversait la poitrine depuis l'aisselle droite jusqu'au côté gauche du sternum au niveau du second espace intercostal.

(1) Traduction par M. G. Sainte-Marie.

Les membres inférieurs et la vessie étaient intacts. Lorsqu'il se levait, le malade se plaignait d'une douleur dans le cou; on le coucha en immobilisant sa tête avec des oreillers, et l'on plaça le bras droit dans une écharpe.

17 mai. Soif vive pendant la nuit; insomnie. —11 heures du matin, Temp. 38°2; pouls 120. Sueurs abondantes. Après l'administration de 1 gramme d'hydrate de chloral, le malade s'endort.

Le 18. Soif toujours excessive.— 10 heures du matin. Temp. 38°; pouls 120; respiration 36. — 6 heures du soir. Temp. 38°5; pouls 124; respiration 36. Nuit très-agitée; 1 gramme d'hydrate de chloral est incapable de procurer le semmeil, il en est de même d'une potion composée de 1 gramme de bromure de potassium et de 20 gouttes de teinture d'hyoscyamine.

Le 19. 1 heure du matin. Respiration pénible et fréquente. Le malade répond raisonnablement aux questions qu'on lui pose; il ne souffre pas. — 10 h. 30 m.; il a reposé un peu vers la fin de la nuit. Sa face et l'extrémité de ses doigts sont violacés. Respiration 44; pouls 96. Des gouttes de sueurs perlent sur son front; il se plaint de ce que sa tête est trop basse; on le soulève alors pour le mettre presque dans la position assise, tout en maintenant soigneusemont sa tête. Il prétend se sentir beaucoup mieux, quand tout à coup le pouls s'arrête, la respiration se suspend, et la tête s'incline à droite. On enlève l'oreiller, on administre un lavement avec 30 grammes d'alcool, et l'on pratique la respiration artificielle. Les conjonctives restent insensibles au toucher; les pupilles ne se dilatent pas à la lumière. La respiration, le pouls, la sensibilité reviennent peu à peu. Le malade est enfin complètement remis et commence à s'agiter violemment; peu à peu il se calme et demande comment on le trouve. Trois minutes après il était mort; on eut en vain recours aux lavements d'eau-de-vie et à la respiration artificielle.

Autopsie. La deuxième, la troisième et la quatrième côte sont fracturées au point de leur plus grande convexité. Le lobe inférieur de chaque poumon est congestionné. Le cœur présente un caillot dans l'oreillette droite; les viscères abdominaux sont normaux; pas de fracture au crâne; légère hémorrhagie de date récente de l'arachnoïde dans la région pariétale; cerveau sain. En écartant la trachée et l'œsophage, on trouve un épanchement considérable du tissu cellulaire voisin; la colonne cervicale est luxée au niveau de l'articulation de la deuxième et de la troisième vertèbre; la plus grande partie du fibro-cartilage restant adhérente à la troisième vertèbre. Les ligaments sont surtout déchirés du côté gauche; de telle sorte que l'on peut facilement fléchir la colonne du côté droit, tandis que cela est impossible du côté gauche. On obtient aisément un déplacement considérablo d'avant en arrière; dans tous ces déplacements d'ail-

leurs la moelle est comprimée; le biceps et le brachial antérieur droits sont déchirés à leur extrémité supérieure sans lésion correspondante de la peau. La clavicule est fracturée à l'union de son tiers extérieur et de son tiers moyen.

Considérations cliniques de M. Erichsen. — Les points intéressants dans ce cas sont les suivants : 1o L'absence, au moment de l'admission, de tous les signes capables de révéler une blessure de la tête; ainsi pas de paralysie, si ce n'est celle du deltoïde et des muscles supinateurs; 2° le siége de la luxation entre la deuxième et la troisième vertèbre cervicale; 3° il faut enfin noter la prolongation de la vie, fait important au point de vue de la médecine légale. En l'examinant, j'attribuais bien à une lésion de la moelle cervicale la paralysie des nerfs circonflexe et musculo-cutané, mais je ne soupçonnais certainement pas la nature de cette affection.

La fracture de la colonne vertébrale peut s'observer sur tous les points, mais la luxation sans fracture est extrêmement rare. On peut rencontrer cependant cette luxation: 1° entre l'atlas et l'occipital; c'est un fait très-rare; 2° entre l'atlas et l'axis, cette variété est moins rare, qu'elle s'accompagne ou non de fracture de l'apophyse odontoïde; 3° la luxation de la troisième vertèbre cervicale sur l'axis est aussi rare que celle de l'atlas sur l'occipital; 4o le plus ordinairement la luxation se produit entre la cinquième et la sixième vertèbre cervicale. Dans la colonne dorsale la luxation est impossible sans fracture; mais on peut l'observer à la colonne lombaire; dans ces différents cas le malade, ou bien a eu la tête comprimée en bas et en avant entre les épaules, ou bien est tombé sur la tête et a tourné sur elle.

Quoiqu'elles soient nombreuses, voici en effet à peu près comment on peut énumérer les causes de luxation : 1o Un individu conduisant une voiture est obligé de se courber pour passer sous une voûte, mais il calcule mal la hauteur, et sa tête est abaissée violemment. Les ligaments surépineux, interépineux, et quelquefois même le fibro-cartilage intervertébral se déchirent en entraînant ou non avec eux une lamelle osseuse. 2o Un individu plonge, la tête la première, dans une rivière peu profonde; sa tête vient à toucher le fond, et tout le corps culbutant sur elle, la colonne vertébrale se fracture ou se luxe en un point. J'ai vu plusieurs cas de paralysies, mais non de mort subite, à la suite de pareils accidents. Il peut arriver encore qu'un enfant soit soulevé par la nuque et le menton, et qu'alors l'apophyse odontoïde se déplace, donnant lieu à une luxation de l'axis. On reconnaît une fracture ou une luxation de la colonne vertébrale ainsi que son siége par les paralysies plus ou moins complètes qui se produisent en certains points; car toujours la moelle se trouve lésée dans ces divers accidents.

Le diagnostic de la luxation avec la fracture dans un point quelconque du rachis est très-difficile. Il est cependant un symptôme caractéristique qui n'a encore été noté nulle part, et qui existait dans ce cas, ainsi que dans quelques autres que j'ai observés. Lorsqu'il y a fracture en travers d'une vertèbre avec compression de la moelle, il y a paralysie de toutes les parties inférieures à la fracture, et de plus, les dontelures du fragment irritent les nerfs racbidiens dans les trous de conjugaison, il se forme une zône névralgique pour servir à la démarcation des parties supérieures saines et des parties inférieures paralysées. Dans la luxation il existe également des paralysies , mais sans douleur névralgique; si au lieu d'une luxation nous avions eu ici une fracture, la ligne névralgique aurait donc existé. D'ailleurs les plus grands désordres de la moelle sont causés par les fractures vertébrales.

Que l'on ait affaire à une fracture ou à une luxation, le pronostic est toujours très-grave; quand la fracture siége sur les trois premières vertèbres cervicales, la mort est instantanée, par le fait de la paralysie du nerf phrénique et des autres nerfs respiratoires. Il en est ordinairement de même dans les luxations de ces trois premières vertèbres.

REVUE GÉNÉRALE.

Médecine publique.

Mesures hygiéniques prescrites dans l'Inde par le gouvernement anglais.

M. le Dr Dickson, délégué de l'Angleterre au conseil de santé de Constantinople, a communiqué à la conférence de Vienne des détails extrêmement intéressants sur les efforts tentés dans l'Inde, par le gouvernement britannique, pour y combattre le choléra et les autres maladies épidémiques qui décimaient les troupes anglaises. Les statistiques que M. Dickson a fait connaître témoigent en faveur de ces mesures, dont le résultat justifie les éloges que nous adressions au gouvernement anglais à propos de son organisation sanitaire (1). Nous reproduisons ici la communication de M. Dickson. Ces améliorations obtenues dans l'Inde, grâce au progrès de l'hygiène publique, pourraient être imitées avec avantage dans bien d'autres pays.

A la conférence sanitaire de Constantinople, tout le monde avait

(1) *Revue critique.* Sur l'hygiène militaire, par A. Proust, in *Archives.* Avril 1874.

les yeux dirigés sur l'Inde comme *foyer* d'une infection qui contaminait le monde entier, et qui jetait la terreur partout où elle se répandait.

Cette conférence, à part l'étude approfondie qu'elle a faite sur l'origine, l'endémicité, et la propagation du choléra n'a pas manqué non plus d'attirer tout spécialement l'attention sur les *mesures à prendre en Orient* afin de prévenir de nouvelles invasions de ce fléau, et elle a indiqué les études qu'elle jugeait utiles de suivre dans l'Inde elle-même sur l'étiologie du choléra.

Ces vœux ne sont pas restés stériles. Grâce aux efforts du gouvernement britannique qui s'occupe depuis longtemps des moyens d'assainissement parmi les peuples indiens, efforts redoublés dans ces dernières années, et grâce aux mesures sages et énergiques prises par lui, on voit la santé publique s'améliorer de jour en jour. M. Dickson a cité quelques faits tirés des rapports officiels.

La mortalité annuelle parmi les troupes anglaises dans l'Inde, dans la province de Bengale, était autrofois de 70 à 80 par mille. Aujourd'hui elle est réduite à seulement 17,83 par mille ; et celle des cas de choléra, au chiffre de 0.71 par mille. Autrefois l'armée anglaise envoyait chaque année 10 pour 100 de son effectif à l'hôpital. Aujourd'hui elle envoie à peine les 5 1|2 pour 100.

Cependant ce n'est pas le choléra qu'on a le plus à craindre ; car les maladies qui prédominent et qui sont les plus fatales dans l'Inde anglaise, ce sont les *fièvres* des quatre catégories, intermittente, rémittente, continue et entérique. M. Dickson a donné aussi le tableau de la mortalité pour le choléra, dans l'armée anglaise de l'Inde depuis 1858 jusqu'à 1871.

(*Voir le tableau page* 470.)

La mortalité des provinces du N.-O. de l'Inde anglaise, sur une population de 29,588,653, a été en 1871 de 578,482, c'est-à-dire seulement de 19,5 par mille ; et pourtant, ce sont les fièvres qui en ont fourni l'élément principal (14,25 par mille). En outre, le choléra n'a donné dans ces provinces, depuis l'année 1865 jusqu'en 1871, que 270, 380 décès, tandis que ceux des fièvres, pour la seule année 1871, s'élèvent au chiffre énorme de 421,831 décès.

Voici le tableau relatif de la mortalité des provinces du N.-O. en 1871 :

Morts de fièvres,	421,831
— variole,	38,449
— choléra,	3,473
— d'autres maladies,	114,729
Total :	578,482

TABLEAU de la mortalité des troupes anglaises dans l'Inde depuis 1858 jusqu'à 1871.

ANNÉES.	BENGALE		MADRAS		BOMBAY	
	MORTS de CHOLÉRA. (par mille)	TOTAL des DÉCÈS. (par mille)	MORTS de CHOLÉRA. (par mille)	TOTAL des DÉCÈS. (par mille)	MORTS de CHOLÉRA. (par mille)	TOTAL des DÉCÈS. (par mille)
1858	9.46	111.07	....	.....	.....	.....
1859	8.67	45.35	....	.....	.....	.....
1860	12.04	36.77	....	21.14	.....	31.7
1861	23.73	45.93	....	16.3	.....	24.72
1862	9.61	28.11	....	18.16	.....	24.6
1863	4.09	24.12	....	19.51	.....	16.14
1864	2.55	21.10	....	20.1	.....	15.9
1865	3.12	24.24	....	22.4	16.0	35.1
1866	1.37	20.11	2.3	21.7	0.6	12.7
1867	13.84	30.95	0.36	18.0	5.0	19.3
1868	1.81	20.11	0.5	19.3	0.8	13.9
1869	16.46	42.89	2.2	23.3	5.2	21.4
1870	0.63	21.90	3.5	19.2	0.1	16.7
1871	0.71	17.83	3.32	20.1	0.09	14.02

N. B. Ces détails sont empruntés aux rapports des Médecins de l'armée et des Commissions sanitaires de l'Inde.

Dans la province d'Oudh, ce sont encore les fièvres qui prédominent sur les tableaux nécrologiques.

Pendant l'année 1871, la mortalité générale de cette province, sur une population de 11,198,095, n'a été que de 188,925, c'est-à-dire de 16,87 par mille, dont les décès :

de fièvre ont donné	12,04	par mille.
de variole.	1,11	—
de choléra,	1,43	—
d'autres maladies,	2,29	—
Total :	16,87	par mille.

Dans le Pendjab, la mortalité principale, en 1871, dépendait également des fièvres, surtout de celles d'origine *palustre*. Sur une population de 17,481,189, les décès de cette année s'élevaient à 363,378, dont 213,548 sont dus aux fièvres, c'est-à-dire 60 pour 100 sur la totalité des décès.

Voici le tableau relatif de la mortalité en 1871, qui donne 21 décès par mille habitants.

Celle par les fièvres,	12,21	par mille.
— variole,	1,46	—
— choléra,	0,02	—
— diarrhée,	1,24	—
— d'autres maladies,	6,07	—
Total :	21,00	—

Venons maintenant à l'année 1872, époque où une épidémie de choléra se déclara dans la province de Bengale. Cette épidémie a donné lieu à des études attentives de la part de la commission sanitaire dans le but de découvrir, autant que possible, les causes qui tendent à localiser cette maladie.

La commission déclare qu'elle les a trouvées toujours dépendantes des sources d'insalubrité capables d'être corrigées par des améliorations hygiéniques.

M. Dickson a donné le tableau relatif des maladies et de la mortalité en général, ainsi que des attaques et des décès de choléra, en 1872, pour l'armée anglaise, dans chaque province de l'Inde :

TABLEAU nécrologique de l'armée anglaise dans l'Inde pour l'année 1872.

	MALADIES en GÉNÉRAL. (Par mille)	MORTALITÉ. (Par mille)	CAS de CHOLÉRA. (Par mille)	DÉCÈS de CHOLÉRA. (Par mille)
Bengale.......	1514.2	27.36	17.6	11.9
Madras.......	1357.4	18.89	0.3	0.1
Bombay.......	1588.5	18.86	4.5	3.7
Autres parties de l'Inde....	1497.1	24.14	11.6	7.9

N. B. Ce Tableau ne comprend ni les femmes ni les enfants des militaires parmi lesquels les maladies et les décès ont été proportionnellement en plus grand nombre que chez les hommes.

Il y a eu, en 1872, à Calcutta (la capitale du Bengale), 11,825 décès sur une population de 447,601 personnes, ce qui donne une mortalité de 26,40 par mille.

Nonobstant les améliorations effectuées dans le système des égouts, et quoiqu'on ait fourni une grande abondance d'eau pour les usages de la ville, ce sont encore les *fièvres* qui ont le plus contribué ici au chiffre de cette mortalité. Voici les preuves :

Calcutta 1872,

Morts	de fièvre,	11,30	par mille.
—	dysentérie,	2,60	—
—	choléra,	2,50	—
—	diarrhée,	1,40	—
—	variole,	0,04	—
	d'autres maladies,	8,56	—
	Total :	26,40	par mille.

Il y a actuellement, dans l'Inde anglaise, sept commissions sanitaires qui fonctionnent pour étudier l'état de la santé publique ; une pour chaque circonscription sanitaire.

1° Bengale :
2° Provinces du N.-O.;
3° Pendjab ;
4° Oudh ;
5° Provinces centrales ;
6° Burmah anglaise ;
7° Districts du Hyderabad.

Bien des améliorations sanitaires ont été faites, bien d'autres sont en voie de se faire dans le but d'assainir les grandes villes de l'Inde, de les approvisionner d'eau potable en quantité suffisante, d'améliorer la culture des terres, et d'éveiller dans l'esprit des indignes, la nécessité de bonnes mesures d'hygiène. En outre, le gouvernement envoya dans l'Inde en 1869, MM. Lewis et Cunningham expressément pour y étudier l'origine et la propagation du choléra, pour analyser l'air et l'eau dans les localités fréquentées par cette maladie, et pour découvrir si le choléra peut être réellement transmis par l'air, l'eau ou les aliments.

Voyons maintenant quels sont les moyens adoptés par le gouvernement britannique pour empêcher la transmission de cette maladie au dehors de l'Inde, par la voie maritime.

Les voici :

Par ordonnance de loi, tout navire de pèlerins qui quitte l'Inde anglaise pour se rendre dans les ports de la mer Rouge, ou du golfe Persique, est assujetti à une règle intitulée : « Native passenger ship's act » laquelle, amendée en 1870, d'après les vœux exprimés par

la conférence sanitaire de Constantinople, exige qu'un navire ne quitte l'Inde anglaise, que par les ports indiqués dans ce but de temps en temps par le gouvernement, et qu'il ne soit pas permis de prendre des passagers ailleurs que dans ces ports.

Le navire ne partira qu'après que le gouvernement aura constaté qu'il peut entreprendre son voyage, et qu'il est convenablement amarré et approvisionné pour une pareille entreprise. Il n'aura à bord que 2 personnes pour trois tonneaux officiels de jauge, équipage et passagers y compris. Ce navire doit avoir une patente de santé, délivrée au port du départ. Il doit toucher à Aden dans son voyage vers la mer Rouge, comme aussi à son retour de cette mer vers l'Inde; et il ne pourra continuer le voyage d'Aden pour la mer Rouge, qu'après y avoir reçu uno patente nette de santé.

Le capitaine, en outre, est tenu d'avoir une liste des passagers qu'il a pris à bord, et sur laquelle il notera les cas de morts survenus pendant le voyage. Il lui est, de plus, défendu de débarquer aucun passager à terre, avant d'avoir remis cette liste à l'autorité compétente du port de son arrivée.

M. Dickson a terminé sa communication en ces termes :

« Or, Messieurs, en 1866, on disait que c'était l'Inde qui envoyait le choléra en Europe; et tout le monde demandait alors à grands cris des mesures de défense contre l'Inde, mon récit vous indique ce qui a été fait à cette occasion. Aujourd'hui c'est la Russie qui nous donne le choléra. Elle est devenue un immense champ contaminé qui menace toute l'Europe, et au lieu de lui demander des mesures de préservation, comme l'avait fait la conférence de Constantinople pour l'Inde, la conférence de Vienne propose tout simplement de lui ouvrir les voies. »

Un délégué Russe, M. le Dr Lenz, fait observer à M. Dickson, que la conférence s'est chargée elle-même de lui répondre, en proclamant que le choléra avait un seul foyer endémique : l'Inde. Or, dit-il, si la Russie communique actuellement au monde entier le choléra, elle ne donne que ce qu'olle a reçu elle-même de l'Angleterre.

C'était s'en tirer en homme d'esprit, et la réponse était ingénieuse.

Nous espérons, toutefois, que l'exemple de l'Angleterre ne sera pas perdu et que la Russie voudra réaliser les réformes inaugurées par sa rivale en Orient.

Le gouvernement Russe doit réglementer le pèlerinage de Kiew, comme le gouvernement britannique a réglementé les pèlerinages de l'Inde. Il doit exercer une surveillance sérieuse du côté de la mer Caspienne, véritable point de défense contre le choléra, lorsque de l'Inde il suit la voie de terre pour pénétrer en Europe. Enfin la Russie doit soumettre à des prescriptions hygiéniques sévères les populations à

peine arrachées à la barbarie, qui sont disséminées, dans ses possessions asiatiques dont l'étendue va sans cesse en s'accroissant.

A. Proust.

Mesures de prophylaxie contre le choléra. — Quarantaines maritimes.

Nous reproduisons ici les observations présentées par M. Fauvel à la conférence de Vienne sur cette importante question. La communication de M. Fauvel a produit sur l'assemblée une vive impression, et a exercé une décisive influence sur le caractère des résolutions qui ont été prises.

« La discussion soulevée par le rapport de la commission chargée d'étudier la question des quarantaines maritimes, et quand je dis rapport, je prends le titre du travail de la commission plutôt que ce travail lui-même, qui n'est en définitive qu'un projet de règlement rédigé par elle, sans même qu'elle se soit donné la peine d'y joindre un exposé des motifs; cette discussion, dis-je, a fait voir combien est profond le dissentiment qui existe sur la question des quarantaines entre les membres de la conférence : d'un côté, la commission proposant l'abolition complète en Europe de cette forme de mesures prophylactiques, et de l'autre, les membres de la Conférence venant soutenir l'utilité et la nécessité de les maintenir.

Une telle dissidence aurait de quoi surprendre les personnes peu initiées aux véritables motifs qui produisent cette divergence, si elles s'en tenaient aux conclusions adoptées par la Conférence, relativement à la doctrine étiologique du choléra. En effet, la Conférence a adopté presque à l'unanimité les principales conclusions de la Conférence de Constantinople, qui sembleraient entraîner comme conséquence logique l'application de mesures de quarantaine contre le choléra.

A ce propos, il est permis de se demander si la Conférence actuelle, en étudiant les questions préalables, n'a pas trop négligé de rechercher si la dernière épidémie n'avait pas apporté des enseignements nouveaux sur l'étiologie du choléra, enseignements dont elle aurait pu tirer profit. Pour ma part, je crois que l'observation de l'épidémie cholérique de ces dernières années n'a pas été stérile; mais, comme en définitive les enseignements ne portent que sur des questions secondaires, nous pouvons nous en tenir à ce qui a été adopté dans les séances précédentes. La dissidence que je signale n'est cependant pas aussi extraordinaire qu'elle le paraît; elle résulte en quelque sorte de la force des choses, et je crois qu'il faut en tenir grand compte si l'on veut que cette Conférence atteigne le but qui en a motivé la réunion. Ce but, vous le savez, est d'arriver à une entente sur les moyens propres à prévenir et à combattre les épidémies de choléra. Qui dit entente dit nécessairement conciliation des

intérêts en cause : la Conférence doit donc s'efforcer de concilier, sinon elle n'aurait d'autre résultat que de mettre en relief les dissidences qui nous séparent, et, par conséquent, loin de favoriser un accord, elles deviendraient un obstacle à la convention projetée.

Quant à nous, Messieurs, qui venons ici avec le désir sincère d'arriver à cette entente dans les limites du possible, nous vous demandons la permission de rechercher avec vous, d'une part, les causes du dissentiment, et d'un autre côté, les moyens d'aplanir les difficultés qui en résultent.

Si nous sommes à peu près unanimes sur les questions scientifiques, d'où vient que le désaccord se produit d'une manière aussi accentuée sur les questions d'applications pratiques ?

D'où vient qu'après avoir admis la transmissibilité, l'importabilité du choléra et une période d'incubation dans cette maladie, nous nous divisons sur les moyens de combattre l'importation. Mon Dieu, cela tient à ce que la question d'application pratique n'est pas aussi simple que la question scientifique. Des facteurs nouveaux viennent s'y joindre et neutraliser, jusqu'à un certain point, les indications qui résultent de la doctrine scientifique.

Ainsi, la prophylaxie quarantenaire doit prendre en considération : 1° l'élément sanitaire, c'est-à-dire la nécessité de protéger la santé publique ; 2° l'élément commercial, dont l'importance va sans cesse croissant ; et 3° la possibilité de l'application des moyens prophylactiques.

Eh bien, Messieurs, dans l'état actuel de l'Europe, ces deux facteurs pèsent d'un poids très-inégal dans la balance des intérêts engagés dans la question des quarantaines.

Dans certains pays, l'intérêt sanitaire est prédominant, soit parce que le climat, les habitudes hygiéniques, l'esprit des populations rendent les maladies contagieuses, et, en particulier, le choléra, plus redoutables ; dans d'autres pays, au contraire, c'est l'élément commercial qui domine et qui vient faire obstacle à l'application rigoureuse des mesures de quarantaine.

Il est donc tout naturel que l'utilité des quarantaines soit envisagée différemment, suivant que l'un ou l'autre intérêt est dominant. Remarquez, d'ailleurs, que l'intérêt sanitaire, proprement dit, ne se présente pas dans tous les pays de l'Europe avec le même caractère impérieux ; c'est ainsi que, dans la plupart des contrées du Nord, les épidémies de choléra n'ont pas eu la même gravité ni la même tendance à se répandre que dans les contrées méridionales, en mettant de côté certaines régions du contre de l'Europe, pour lesquelles le choléra semble avoir une affinité particulière.

Sans rechercher ici les causes de cette bénignité relative, elle suffit à expliquer pourquoi, dans le Nord de l'Europe, on redoute moins

le choléra que dans le Sud. Et, comme d'un autre côté, les intérêts commerciaux du Nord de l'Europe sont plus exigents que dans le Sud, il s'ensuit tout naturellement qu'au point de vue des quarantaines, les dispositions des peuples européens qui bordent le littoral des mers du Nord sont très-différentes de celles des populations maritimes du Sud. Et cela est si vrai, que le dissentiment que je constate aujourd'hui, n'est autre chose que la manifestation des intérêts du Nord opposés à ceux du Sud. Voyez, en effet, les opinions exprimées par les membres de la Conférence qui représentent soit le Nord, soit le Sud de l'Europe, vous y trouvez deux camps très-tranchés, l'un demandant la suppression des quarantaines, l'autre leur maintien.

Toutefois, parmi les pays qui touchent au midi de l'Europe, deux semblent pour le moment devoir faire cause commune avec les adversaires des quarantaines.

Pour la Russie, la raison en est toute naturelle; ayant le choléra en permanence sur son territoire depuis plusieurs années, elle n'a des quarantaines que les préjudices sans compensation aucune; son intérêt explique son revirement. Quant à l'Italie, qui naguère se distinguait par la rigueur de ses quarantaines contre le choléra, et nous reprochait notre peu de sévérité, il faut croire, d'après le langage de son honorable représentant, que la dernière épidémie a été pour elle le chemin de Damas. A cela nous n'avons rien à objecter.

Mais, au point de vue des intérêts, il ne faut pas oublier qu'il ne suffit pas de supprimer les quarantaines chez soi pour n'en pas souffrir : il faut encore que les voisins avec lesquels on a le plus de relations agissent de même, autrement le bénéfice est nul ; par conséquent il est clair qu'en pareil cas mieux vaut une entente pour arriver à un adoucissement réciproque, qu'une rupture sans profit. Quoi qu'il en soit, c'est ainsi qu'avec une doctrine identique en matière de contagion, on arrive à des applications différentes.

Bien plus, cette diversité d'intérêts se traduit d'une manière éclatante dans les pratiques d'un même gouvernement, en des conditions différentes; l'Angleterre par exemple qui, chez elle, avec raison, ne veut pas de quarantaines, parce qu'à ses yeux l'intérêt commercial prime tous les autres, l'Angleterre, dans ses colonies, n'hésite pas à appliquer les mesures de quarantaines les plus sévères, quand son intérêt l'exige.

A Gibraltar, non-seulement, les quarantaines sont très-rigoureuses, mais on y va jusqu'à repousser tout navire soupçonné d'avoir eu le choléra à bord.

A Malte, on pratique le maximum des quarantaines usitées dans la Méditerranée.

Je ne blâme pas l'Angleterre d'agir ainsi, ses intérêts le lui recom-

mandent doublement, parce que dans la Méditerranée l'intérêt commercial et l'intérêt sanitaire sont d'accord pour éviter autant que possible l'importation des maladies contagieuses.

A Malte et à Gibraltar, grands entrepôts de commerce, il importe de se garantir à tout prix pour obtenir partout la libre pratique, sous peine des plus grands préjudices.

Mettez maintenant en regard la conduite de la Grèce, il est évident qu'ici l'intérêt sanitaire l'emporte de beaucoup sur l'intérêt commercial, et que la Grèce a grandement raison de se défendre énergiquement contre toute importation des maladies pestilentielles.

Nous autres, en France, par le fait de notre position sur les deux mers, nous voyons les intérêts opposés du Nord et du Sud, au point de vue des quarantaines, se traduire par des manifestations en sens inverse.

Tandis que le littoral de la Manche réclame contre l'application des quarantaines et se rangerait volontiers à l'opinion exprimée par nos collègues du Nord de l'Europe, le littoral de la Méditerrannée, se montre partisan des quarantaines rigoureuses et partage l'opinion de nos collègues du Midi. Et, chose remarquable, tout le commerce de Marseille est d'accord sur ce point avec le reste de la population. C'est qu'ici, comme à Malte, l'intérêt sanitaire et l'intérêt commercial sont solidaires. Vous voyez donc, Messieurs, que, dans l'application des mesures préventives contre le choléra, il ne saurait être question d'un principe absolu. C'est la résultante des intérêts en cause qui détermine cette application.

Comment voulez-vous maintenant qu'en présence d'intérêts si opposés la conciliation se fasse au sein de la Conférence? Il faudrait pour cela que la Commission eût au moins proposé quelque mesure conciliatrice. Mais, loin de là, le rapport ou le document, qu'on veut bien décorer de ce nom, ne paraît pas soupçonner les intérêts dont je viens de parler, et propose purement et simplement l'abolition des quarantaines maritimes en Europe, pour y substituer ce qu'elle appelle *la révision*, expression qui, dans notre langue, a une signification toute différente de celle que lui impose la commission et qui, en fait, n'est qu'un simulacre de prophylaxie.

A la vérité, ce que le projet de la commission ne dit pas, plusieurs de nos collègues l'ont exposé et sont venus ainsi compléter ce qui faisait entièrement défaut. Les motifs qu'on a fait valoir ont été déjà grandement réfutés, et je ne veux pas revenir sur les raisons qui ont été si bien exprimées, en faveur des mesures de quarantaines par nos honorables collègues du Portugal, de Grèce, de Servie, de Turquie et d'Egypte. Je me bornerai à relever certains points du débat qui méritent une attention particulière.

La quarantaine contre le choléra, telle qu'elle est comprise aujour-

d'hui, repose sur la durée de l'incubation de la maladie, dont les adversaires de la quarantaine ne tiennent aucun compte. Cette durée, ainsi qu'il est établi, est en général très-courte, dans l'immense majorité des cas, de trois à cinq jours. Cependant il y a des cas qui permettent de supposer que cette incubation peut se prolonger plus longtemps. Il y a donc des exceptions, et, sous ce rapport, il en est ainsi de la plupart des maladies contagieuses. Dans la pratique des quarantaines appliquées au choléra, on a dû nécessairement tenir compte de cette durée, et suivant qu'on a fait entrer dans les prévisions les exceptions à durée plus ou moins longue, on a atténué ou prolongé la durée de la quarantaine.

Les adversaires s'emparent de cette incertitude pour nier l'efficacité des quarantaines. Certes, l'objection serait puissante si les partisans de la quarantaine avaient la prétention de donner, par ce moyen, une garantie absolue. Non, la quarantaine proprement dite ne saurait donner que des garanties plus ou moins probables, selon qu'elle est exécutée avec une rigueur plus ou moins grande. Je ne connais que l'interruption complète de toute relation avec un pays infecté qui puisse donner une garantie absolue, et encore faudrait-il admettre que l'interruption elle-même fût absolue.

Faut-il en conclure que la quarantaine est inutile, parce qu'elle ne donne pas une garantie absolue, et faut-il, comme on l'a soutenu à la dernière séance, en demander la suppression, parce qu'elle n'atteint pas l'idéal?

Est-ce que, dans la pratique des choses de ce monde, et en particulier dans la pratique médicale, l'idéal est jamais réalisé?

Ne devons-nous pas nous contenter d'un bien relatif?

Pourquoi voudrait-on exiger des quarantaines ce que nous ne demandons à aucune autre institution? La seule question à résoudre est de savoir si elles donnent une garantie relative, et si cette garantie est supérieure au sacrifice qu'elle impose.

Eh bien, les populations méridionales estiment que les sacrifices imposés par la quarantaine sont plus que compensés par le degré de garantie qu'elles donnent.

Dans le Nord, par suite des considérations exposées plus haut, l'opinion inverse prévaut, et j'ajoute que les relations maritimes y sont si actives qu'en tout état de cause, des quarantaines très-prolongées, appliquées au choléra, seraient, dans nos ports, au moins matériellement inapplicables.

Toute cette discussion montre donc qu'il n'est pas possible d'appliquer une règle uniforme de prophylaxie contre le choléra dans toutes les régions maritimes de l'Europe. Des conférences antérieures l'ont tenté en 1852, en 1859, en 1866, et elles y ont échoué parce qu'elles n'ont pas tenu assez compte de la diversité des intérêts en cause.

La grande objection mise en avant contre la quarantaine, Messieurs, est que, dans l'état actuel de l'Europe les relations par terre ne pouvant être interrompues, il s'ensuivrait que les quarantaines maritimes sont illusoires. Une pareille objection ne peut être faite que par des théoriciens, dont les spéculations ne tiennent compte que de l'idéal, et qui demandent tout ou rien.

On vous a déjà dit combien l'importation maritime était plus à craindre que l'importation par terre, et la dernière épidémie nous en a fourni des preuves nombreuses.

Ainsi, tandis que le choléra existait en Allemagne et même en Belgique, à nos portes, tandis qu'il régnait en Italie, à Gênes, l'importation par terre a été nulle en France par ses résultats, tandis que nous avons vu le choléra s'introduire par la voie maritime au Nord et au Sud, dans nos deux principaux ports au Havre et à Marseille, avec cette différence qu'au Havre, où nos moyens d'action étaient insuffisants, et où nous étions trompés par les patentes nettes délivrées à Hambourg, le choléra s'introduisit dans la ville et s'étendit à Rouen et à Paris, tandis qu'à Marseille, où la quarantaine était instituée dans des conditions plus rigoureuses et où notre surveillance n'a pu être trompée, le choléra importé de Gênes et de Naples vint expirer dans l'enceinte du Lazaret, après y avoir fait de nombreuses victimes, mais sans se propager dans la ville. Pendant ce temps, nos relations étaient restées libres par le chemin de fer entre Gênes et Marseille. et cependant le choléra ne vint pas par cette voie. Je me propose de revenir sur ces faits avec plus de détails au moment de la discussion des articles.

Vous voyez donc que l'argument qui veut que la liberté des communications par terre entraîne l'abolition des quarantaines maritimes en Europe est mal fondé, même quand le choléra est dans le voisinage du port où s'effectue la quarantaine. Que serait-ce donc s'il s'agissait d'un naviro venant d'un point situé à l'extrémité de l'Europe, où régnerait le choléra ? Diriez-vous que la quarantaine maritime est inutile dans ce cas, parce que le choléra pourrait à la rigueur venir par terre ?

Non, cet argument n'est pas sérieux, il est invoqué uniquement au nom d'intérêts qui n'ont pas la santé publique pour objectif. En réalité, la quarantaine maritime, dans le cas d'épidémie dans le voisinage, perd, sans doute, de sa valeur, mais elle n'est pas nulle pour cela. Les garanties sont diminuées, mais voilà tout. Parce que nous ne pouvons pas fermer toutes les issues, faut-il ouvrir pour cela la porte la plus dangereuse?

Quand la quarantaine maritime, en présence d'une épidémie de choléra régnant dans certaines contrées de l'Europe, n'aurait d'autre résultat que de faire gagner du temps, elle serait encore d'une utilité incontestable.

Gagner du temps, n'est-ce pas à peu près toute notre prétention en médecine? Et, dans le cas dont il s'agit, c'est gagner la chance que l'épidémie s'éteindra avant d'avoir complété sa marche envahissante.

L'épidémie qui sévissait l'année dernière, dans une partie de l'Europe, nous en fournit un exemple frappant. En regard de ces faits positifs, que vient opposer la Commission contre l'efficacité des quarantaines? Rien, ou si l'on aime mieux, une doctrine qui, faisant table rase de tout, oppose des hypothèses à des pratiques sanctionnées par l'expérience.

Messieurs, dans ces conditions, nous avons pensé que, si la Conférence adoptait la doctrine absolue préconisée par la Commission, elle agirait de manière à rendre nul le résultat de ses délibérations. Supposons, en effet, que le principe de l'abolition des quarantaines soit adopté par la majorité des membres composant la Conférence, croyez-vous que les intérêts menacés y souscriraient? Evidemment, non; la Conférence, loin de faciliter une entente, qui est son but, n'aurait abouti qu'à mettre en relief des antagonismes profonds. Or, ce n'est certainement pas là ce que vous vous proposez, ce n'est pas là non plus ce qu'a voulu le gouvernement Austro-Hongrois en nous convoquant. C'est pourquoi nons demandons que la Conférence, prenant en considération les motifs qui viennent d'être exposés, veuille bien charger la Commission des quarantaines maritimes de lui présenter un travail complémentaire, dans lequel il serait tenu compte de ce fait, que vous ne pouvez méconnaître, et qui s'est traduit si éloquemment dans les discussions, c'est-à-dire d'envisager séparément les intérêts du Nord et du Sud de l'Europe, de manière à faire à chacun la part qui lui convient. »

Pathologie médicale.

De l'existence de cellules anormales dans le sang des malades atteints de typhus récurrent, par le Dr Ponfick (*Centralblatt* 1874, nº 25).

Outre les globules blancs ordinaires, la veine splénique renferme des éléments plus volumineux, assez semblables à ceux de la pulpe, et caractérisés par le grand nombre d'éléments graisseux qu'ils renferment. L'auteur a déjà prouvé (*Virchow's Archiv*, vol. 56) que ces éléments peuvent se multiplier d'une manière extraordinaire dans certaines maladies. Il a retrouvé en grand nombre, dans la veine splénique, les cellules de la pulpe splénique ayant subi la métamorphose graisseuse ou pigmentaire dans le typhus récurrent. Ces cellules ne se retrouvent pas seulement dans le sang de la veine splénique, l'auteur en a retrouvé dans toutes les préparations faites

à l'aide de sang pris dans les différentes parties du corps. Cette altération du sang, due à des éléments cellulaires, et non pas à des éléments liquides, n'a été démontrée jusqu'ici que dans les cas de typhus récurrent, et leur existence présente une importance très-grande au point de vue pathognomonique.

Il est difficile d'affirmer que tous les éléments répandus dans le courant circulatoire proviennent de la pulpe splénique; cependant il semble en être ainsi d'après les recherches expérimentales, et en considérant la rapidité avec laquelle la rate se développe dans le typhus.

Outre ces éléments, l'auteur a trouvé dans le sang des cellules endothéliales des vaisseaux qui ont subi quelquefois une dégénérescence graisseuse très-prononcée; elles sont aplaties et se distinguent facilement des premières, qui sont sphériques ou elliptiques.

Le sang pourrait donc subir trois altérations différentes dans le typhus récurrent : présenter les filaments d'Obermeyer venus du dehors, puis les deux variétés cellulaires formées sur place, et dont nous venons de parler.

L'auteur a fait ses recherches pendant la grande épidémie de typhus, qui a régné à Berlin, peudant les années 1872 et 1873.

P. S.

Causes des lésions pathologiques du poumon, qui suivent la section des deux pneumogastriques. par le Dr A. Genzmer (*Pflugersarch,* VII, 1873, 101-121.)

L'auteur a dirigé ses expériences de manière à étudier pour ainsi dire isolément les différents troubles fonctionnels qui suivent la section du pneumogastrique. Il est arrivé ainsi aux résultats suivants :

1° Les troubles apportés dans l'activité du cœur par une paralysie des deux pneumogastriques, n'ont aucune influence sur la structure des poumons.

2° Le ralentissement de la respiration produit par la paralysie des nerfs récurrents ne produit pas d'œdème pulmonaire.

3° La pénétration des liquides de la bouche dans les poumons sains, telle qu'on l'observe dans la section des deux pneumogastriques ne provoque aucune lésion.

Cette dernière assertion semble en contradiction avec l'opinion de Traube; mais ce dernier observateur aurait, suivant Genzmer, introduit dans la trachée des animaux, des quantités de liquide trop considérables.

4° Lorsqu'on sectionne les deux pneumogastriques, on voit survenir de l'hyperémie et de l'œdème des poumons, même dans les cas où aucun corps étranger, fût-ce même de la salive, n'a pénétré dans les bronches.

Cette assertion est également en contradiction avec celle de Traube.

5° La paralysie des rameaux pulmonaires dos pneumogastriques entraîne une altération pathologique du tissu pulmonaire. En provoquant cette paralysie d'un seul côté, l'auteur a vu survenir, dans le poumon correspondant, des lésions caractéristiques, mais surtout une hyperémie très prononcée. P. S.

Des phénomènes de résorption qui se produisent dans les vaisseaux lymphatiques du diaphragme, sous l'influence de différents états pathologiques, par Arkadius Rajewsky (*Centralblatt. f. med. Wiss.* 1874, n° 34).

Des recherches de Rechlinghausen, il résulte : 1o que les vaisseaux lymphatiques des séreuses, chez l'animal vivant, peuvont absorber, non-seulement des substances en solution, mais encore des liquides tenant en suspension des particules non dissoutes.

2° Que les vaisseaux lymphatiques peuvent absorber, chez le lapin, même après la mort. Cette propriété n'a pu être constatée chez l'homme, mais Rechlinghausen avait noté dans quelques formes de péritonite l'existence de pus dans les vaisseaux lymphatiques.

L'auteur a fait une série d'expériences sur le diaphragme de l'homme. Voici comment il s'y est pris : Sur l'orifice évasé d'un entonnoir, il a fixé une portion de diaphragme, la face abdominale étant tournée vers la cavité de l'entonnoir ; il a versé ensuite par l'extrémité effilée un liquide tenant en suspension de petites particules solides et dont la pression ne dépassait pas 3 millimètres. De cette façon, il injecta les vaisseaux lymphatiques dans l'espace de quelques heures. Tous les points en contact avec le liquide furent injectés, mais cette injection fut plus prononcée au niveau du centre aponévrotique qui est plus riche en vaisseaux lymphatiques.

Si pour cette expérience on se sert d'un diaphragmo malade, dont l'endothélium a disparu sous l'influence de processus pathologiques, l'injection devient beaucoup plus nette et pénètre même dans les canalicules intra-parenchymateux.

Sur des diaphragmes enflammés, l'auteur a ainsi obtenu de très-belles injections du tissu adipeux sous-séreux; chaque cellule adipeuse était enveloppée de plusieurs canalicules injectés.

Il résulte de ces recherches que l'infection est d'autant plus prononcée, c'est-à-dire l'absorption d'autant plus complète, que l'endothélium a disparu sur une plus grande étendue.

L'auteur a remarqué que, dans la péritonite aiguë (péritonite puerpérale et péritonite traumatique), le conteuu puriforme des vaisseaux lymphatiquos renfermait également dos micrococcus. Il a fait des coupes en différents sons, sur des portions de diaphragme en-

vahi par le cancer, et il a reconnu que, dans les points assez éloignés de tout noyau cancéreux, les vaisseaux lymphatiques les plus déliés et même les canalicules intraparenchymateux, renfermaient des éléments cancéreux.

Il n'a jamais pu retrouver ces éléments dans les vaisseaux sanguins. Quant aux noyaux cancéreux situés sur le trajet des vaisseaux lymphatiques, ils seraient formés par des accumulations d'éléments cancéreux et par la prolifération de l'endothélium de ces vaisseaux, dont la paroi se trouve quelquefois complètement détruite; en effet, les tissus environnants sont quelquefois infiltrés de cellules sphériques indifférentes, venues probablement des vaisseaux, et ces éléments suivent généralement la direction des vaisseaux lymphatiques et surtout des canalicules intraparenchymateux.

L'auteur ne prétend pas, d'une manière absolue, que tous les éléments renfermés dans les vaisseaux lymphatiques du diaphragme aient été résorbés, attendu que la plus grande partie s'est développée sur place; mais il admet que des éléments cancéreux, provenant d'anciens foyers, renfermés dans la cavité péritonéale, peuvent être résorbés et pénétrer de cette façon dans les vaisseaux lymphatiques du diaphragme. P. S.

Pathologie chirurgicale.

Sur le diagnostic des tumeurs de l'ovaire. Clinique du professeur Otto Spiegelberg. (*The american Journ. of the med. sciences*, janvier 1874).

La leçon fut précédée par la lecture de deux observations. La première est celle d'un kyste de l'ovaire d'un diagnostic difficile, et fait par l'examen micro-chimique du liquide de la ponction, et par l'exploration rectale suivant le procédé de Simon. La seconde est celle d'un kyste de l'utérus qui fut méconnu, malgré l'emploi d'un élément considérable du diagnostic, l'incision exploratrice.

Le professeur Spiegelberg fait entrer le chloroforme au nombr des agents du diagnostic. Il se met en garde contre une cause d'erreur, la tympanite, par la simple compression de l'abdomen pratiquée énergiquement pendant quelques instants.

En étudiant le diagnostic différentiel de l'ascite et du kyste de l'ovaire, il rappelle le principe émis pour la première fois par Breslau, de Zurich :

« Dans un kyste la fluctuation cesse où commence la sonorité intestinale ; car les deux niveaux sont séparés par la paroi kystique. Dans l'ascite, au contraire, le liquide s'insinuant librement entre les anses intestinales, la fluctuation peut se rencontrer dans les mêmes régions que la sonorité intestinale. »

La ponction exploratrice est un expédient auquel M. Spiegelberg a recours dans tous les cas douteux. Au point de vue chimique, il constate dans le liquide du kyste ovarien la présence constante de la paralbumine, substance qui fait toujours défaut au liquide de l'ascite. Au point de vue histologique, il regarde les cellules plates de l'endothélium des membranes séreuses comme caractéristiques de la sérosité de l'ascite; et les cellules cylindriques, et de nature épithéliale comme caractéristiques du kyste de l'ovaire. Il prétend même dans un certain nombre de cas avoir pu, par la constatation de la tendance à se ressembler que présentaient les cellules lymphoïdes du péritoine et les cellules épithéliales du kyste, affirmer la communication du kyste avec la cavité péritonéale, et la coexistence de l'ascite avec la tumeur ovarienne.

On connaît la difficulté, parfois insurmontable, du diagnostic du kyste de l'ovaire avec les tumeurs fibro-cystiques de l'utérus. C'est alors le cas d'en arriver aux deux dernières ressources : l'exploration avec la main introduite par le rectum, après incision, s'il est nécessaire, de la marge de l'anus ; et l'incision exploratrice suivie ou non immédiatement de l'ovariotomie.

Le diagnostic le plus pénible est enfin, de l'aveu de l'auteur, celui du kyste rénal volumineux. Cette tumeur peut, en effet, descendre dans le petit bassin et même y contracter des adhérences. Elle peut, comme le kyste ovarien, se développer au devant ou en arrière des intestins et déterminer les mêmes troubles fonctionnels. Il n'est pas rare, il est vrai, que la ponction fournisse un liquide contenant des concrétions urinaires, de l'urée et surtout des échinocoques; mais le kyste de l'ovaire lui-même peut renfermer quelques éléments de l'urine ; et s'il est juste de dire que les échinocoques ne s'y rencontrent jamais, il l'est aussi d'observer que la recherche de ces parasites ne donne souvent aucun résultat précis. C'est en présence de ces difficultés considérables du diagnostic que l'exploration par le rectum acquiert son plus haut degré d'importance, car seule elle permet de déterminer le point d'implantation de la tumeur.

G. S.-M.

Kystes hydatiques du foie et de la rate, par M. C. HANDFIELD. (*Medical Times and Gazette*, 18 avril 1874.)

La première observation est relative à un homme qui, trois ans avant son entrée à l'hôpital, avait reçu dans la région épigastrique un coup violent. La douleur avait disparu en quinze jours ; mais à cette époque apparaissait dans la région hépatique une tumeur assez bien circonscrite, indolore, et s'abaissant avec le diaphragme à chaque inspiration. Ce ne fut que quelques jours avant l'admission, c'est-à-dire près de trois ans après la contusion, que se produisit une

autre tumeur dans la région splénique; et telle fut la cause qui décida le malade à se faire soigner. Les deux tumeurs semblaient indépendantes, elles étaient douloureuses à la pression et dans certains mouvements. La respiration s'entendait bien à la base des deux poumons.

Huit jours après ce premier examen (4 octobre), on ponctionne avec l'appareil aspirateur la tumeur splénique; mais l'opération n'a d'autre effet que d'augmenter la sensibilité excessive du côté gauche de l'abdomen, après l'extraction de quelques rares gouttes d'un liquide trouble et floconneux.

13 octobre. Un point fluctuant apparaît au milieu de la tumeur. La ponction exploratrice donne issue à un liquide séro-purulent. L'incision laisse échapper du pus et du sang. La tumeur persiste, sans aucun soulagement.

Le 18. Les environs de l'incision semblant fluctuants, nouvelle ponction avec issue de 800 grammes de pus de mauvaise nature, contenant quelques hydatides. L'abdomen s'affaisse notablement.

Nouvelles ponctions le 27 octobre et le 4 novembre, et passage d'un tube à drainage le 19 novembre. Le 21, on réunit les deux orifices de la fistule par une incision; l'amélioration fait dès lors des progrès rapides et le malade quitte l'hôpital le 17 décembre avec une fistule très-peu profonde.

De cette première observation l'auteur conclut qu'il faut ouvrir le kyste aussitôt qu'il suppure. La même conclusion découle d'un fait rapporté par Boinet (*Annales de la Société de Sydenham*, 1864, p. 328). Deux autres faits intéressants dans cette observation, ce sont d'une part la disparition spontanée de la tumeur hépatique, d'autre part l'influence manifeste de la première ponction sur le travail inflammatoire du kyste.

La seconde observation a pour sujet une jeune fille de 14 ans, chez laquelle existait dans l'hypochondre droit une tumeur dure, presque immobile, et légèrement douloureuse à la pression. Les deux seules particularités intéressantes de cette observation furent l'apparition d'un symptôme assez rare : le frémissement hydatique, qui d'ailleurs fut ici en quelque sorte intermittent; et l'influence curative qu'aurait eue, au dire de l'auteur de l'observation, l'électrolyse qu'il pratiqua aussitôt après la ponction en introduisant le pôle négatif par le trocart, et en déplaçant le pôle positif sur la paroi abdominale afin de faire passer le courant électrique sur toute la surface des parois du kyste. G. S.-M.

Déplacement traumatique d'un rein, par M. W. B. Peebles (*Dublin Med. Journ.*, avril 1874).

Le 29 février 1872, une jeune femme fut renversée par une voi-

ture. Elle tomba sur le côté droit, et resta quelque temps privée de connaissance. Elle ne portait aucune trace de contusion. Pendant plusieurs jours elle conserva une tendance à la rétention d'urine et l'on dut la sonder. Elle n'eut de vomissements qu'aussitôt après l'accident. Elle ne quitta toutefois le lit que vers la fin de mars.

Après le second lever, se manifestèrent tout à coup des douleurs rénales au côté gauche. Ces douleurs s'irradiaient vers la poitrine, la cuisse et la paroi abdominale antérieure. Il y avait des envies fréquentes d'uriner, avec urines rares et chargées, avec nausées, vomissements et fièvre.

Deux jours plus tard, en se tournant dans son lit, la malade éprouva la sensation d'une tumeur dans le bas-ventre ; cette tumeur était mobile. Elle présentait à la palpation une sensibilité exagérée. On dut conclure à l'existence d'un rein flottant. Il est probable que le bord du véhicule, en heurtant la région lombaire gauche, avait chassé le rein de sa loge, et que celui-ci n'attendait désormais plus qu'une occasion pour se déplacer davantage, quand la position verticale prise par la malade vint la lui présenter.

Par le moyen des bandages de corps et surtout du décubitus dorsal on refoule le rein vers sa loge. Bientôt, néanmoins, surviennent : frissons violents suivis de sueurs profuses, nausées et vomissements incessants, et, enfin, écoulement de pus mêlé à l'urine.

Après un mois de repos, l'amélioration paraît manifeste; la malade se lève, et le rein paraît immobile. Il n'en est rien encore, et après un effort de toux, cet organe se déplace une nouvelle fois, pour, enfin, finir par se fixer définitivement après quelques nouveaux jours de décubitus dorsal. Aujourd'hui la malade ne conserve plus que des douleurs lombaires que fait, d'ailleurs, disparaître l'emploi d'un corset.

L'auteur de cette observation croit bon de souligner l'apparition du pus dans l'urine. Cet abcès rend, selon lui, le doute impossible sur la nature traumatique de ce rein flottant. C'est aussi, selon lui, à ce travail inflammatoire que le rein doit la formation des adhérences qui, aujourd'hui, l'ont immobilisé.

La discussion qui s'engage sur cette observation porte, surtout, sur l'étiologie.

Pour les uns le rein flottant dont il sagit est bien de cause traumatique. Pour d'autres, le rein était déjà flottant avant l'accident, et celui-ci vint simplement déterminer la manifestation des symptômes. Pour d'autres, enfin, l'observation semble avoir renversé l'ordre des choses; et si l'on comprenait aisément que le traumatisme ayant déterminé une pyélite, celle-ci provoquât l'atrophie rénale, et partant sa mobilité anormale dans une capsule trop lâche, on ne peut comprendre un déplacement traumatique provoquant consécutivement l'inflammation et la suppuration.

M. Peebles croit cependant interpréter exactement le mécanisme du fait pathologique qu'il a présenté, en admettant une véritable luxation traumatique avec sortie du rein de sa loge, puis consécutivement une inflammation du tissu cellulo-adipeux de cette loge, déterminant la distention des mailles et la formation d'un véritable pédicule. G. S.-M.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Non inoculabilité de la tuberculose.— Causes et nature du scorbut.—Traitement du bégaiement.— Arrachement musculaire.— Vaccine,— Ligature des artères interosseuses de l'avant-bras.

Séance du 11 août. — M. Metzquer (de Montbozon) lit un mémoire où, s'appuyant sur 70 à 80 expériences personnelles, il nie l'inoculabilité de la tuberculose. Les inoculations, telles que les pratique M. Villemin, produiraient des embolies capillaires, des infarctus, mais non des tubercules. Le professeur du Val-de-Grâce aurait confondu le tubercule avec des produits qui n'ont rien de spécifique. On développe, suivant l'auteur, la phthisie pulmonaire en soumettant les animaux à de mauvais traitements, en leur donnant une nourriture de mauvaise qualité.

— M. Villemin lit la première partie d'un mémoire intitulé : *Causes et nature du scorbut.*

Il énumère les différentes causes qui ont été invoquées pour l'étiologie du scorbut; on a accusé le froid. M. Villemin montre que le scorbut atteint les équipages des vaisseaux naviguant dans les régions équatoriales et règne sur terre pendant les grandes chaleurs de l'été. L'humidité ne joue pas non plus un rôle étiologique essentiel, selon l'auteur. Lind y a tant insisté parce qu'il observait uniquement sur mer, où l'humidité est constante. Mais sur terre, plusieurs épidémies de scorbut ont coïncidé avec une période d'extrême sécheresse, notamment l'épidémie de l'été 1855, en Crimée. Le scorbut n'a aucun rapport avec l'état hygrométrique des saisons, des années et des localités.

Les salaisons ont à tort aussi été accusées; il en serait de même de l'abstinence de végétaux frais. Le scorbut a régné tant sur mer

que sur terre; il a atteint des populations qui n'étaient nullement privées de végétaux succulents.

Ayant montré ce que n'est pas le scorbut, M. Villemin démontrera ce qu'il est dans la deuxième partie de son mémoire.

— Présentation d'un appareil obstétrical à contention et à traction, par M. Pros (de La Rochelle).

Séance du 18 *août*. — M. Villemin continue la lecture de son mémoire. Selon lui, c'est en vertu d'une équivoque que les végétaux frais ont acquis leur renommée dans la guérison de la maladie. Ordinairement administrées aux marins débarqués, ces substances ont usurpé la réputation qui revenait du débarquement. Sortis de leurs navires et nourris exclusivement des aliments du bord, les scorbutiques guérissent rapidement.

Le débarquement lui-même n'agirait qu'en soustrayant les malades aux influences d'un foyer morbigène existant à bord des navires. C'est ainsi que le scorbut de terre disparaît si facilement par l'évacuation. Rien ne guérit les malades au milieu d'un foyer morbigène un peu intense; tout les guérit hors de ce foyer.

La théorie de Garrod, attribuant le scorbut à la privation de sels de potasse, est insoutenable; le bœuf salé en contient autant que le cru, les légumes secs tout autant que les pommes de terre tant vantées.

Le scorbut ne relève donc ni de l'alimentation, ni des conditions atmosphériques.

M. Villemin considère le scorbut comme une maladie endémo-épidémique, analogue au typhus, à la peste, etc., et résultant d'un miasme particulier. La contagion, de notion vulgaire au XVI[e] et XVII[e] siècle, est admise par M. Villemin; il en produit plusieurs exemples qui lui paraissent irréfutables.

De même que la fièvre jaune affectionne le golfe du Mexique, le scorbut se complairait surtout dans la Baltique, sur les côtes septentrionales de l'Europe.

La débilitation de l'organisme, la misère, la fatigue, l'encombrement n'agiraient que comme causes prédisposantes.

Le scorbut est fréquemment associé au typhus. M. Villemin y voit un nouvel argument en faveur de la nature miasmatique de la maladie de Lind.

— M. Leroy de Méricourt s'élève vivement contre les idées de M. Villemin, qu'il se propose de combattre dans une prochaine séance.

Séance du 25 *août*. — M. Moutard-Martin, au nom d'une commission, lit un rapport sur le traitement du bégaiement par la méthode de M. Chervin. Le bégaiement, pour M. Chervin, consiste essentielle-

ment dans une entrave de l'acte respiratoire et dans l'ataxie des mouvements de la langue pendant la phonation. De là l'utilité d'une gymnastique, respiratoire d'abord, puis musculaire. Après un silence complet, pour rompre les habitudes, le traitement commence par des exercices de respiration, par des prononciations de voyelles, de consonnes, de mots et de phrases. La base de ces exercices est l'imitation. Le professeur exécute tout ce qu'il demande, respire avec les élèves, émet des sons avec eux; il est pour eux l'instrument qui guide et soutient le chanteur.

La commission de l'Académie s'est fait présenter 16 malades en cours de traitement, et en présence de l'amélioration remarquable qu'ils offrent, elle conclut à l'utilité et à l'efficacité de la méthode de M. Chervin.

— M. Jolly donne lecture d'un travail purement philosophique, intitulé : *L'imagination dans ses rapports avec la philosophie et la médecine.*

Séance du 1er septembre. — M. Reliquet lit une note intitulée : *Oblitération du canal éjaculateur gauche par des sympexions de la vésicule séminale* (colique spermatique).

— M. Gosselin lit un rapport sur une observation de M. le Dr Amédée Paris (d'Angoulême), ayant pour titre : *Arrachement de la première phalange du pouce gauche et de tout le long extenseur du doigt.*

Il s'agit d'un homme qui, ayant le pouce pris entre un tombereau pesamment chargé et une traverse de bois, retira violemment sa main, en laissant entre les deux corps contondants la première phalange brisée près de l'articulation, et à laquelle restait attachée non-seulement la portion tendineuse, mais presque toute la portion musculaire du long extenseur. M. Paris croyait ce fait unique ; M. le rapporteur, au contraire, lo rapproche de plusieurs faits relatés par Morand dans un mémoire resté célèbre, et il discute, à cette occasion, la théorie de Morand sur la manière dont se fait la rupture des extenseurs et des fléchisseurs dans le cas d'arrachement des doigts.

M. Gosselin met en parallèle, avec les observations de Morand et celle de M. Paris, un fait d'arrachement du pouce qui s'est présenté récemment à son examen dans son service de la Charité. Chez ce malade, le tendon fléchisseur n'était pas complètement détaché du bras, mais il s'y trouvait allongé d'environ 10 centimètres, et le pouce pendait comme flottant à son extrémité. On coupa ce tendon au niveau de la plaie, et il ne survint aucun accident.

Séance du 8 septembre. — M. Blot, au nom de la commission de vaccine, donne lecture du projet de réponse à la lettre de M. le préfet

de la Seine, en date du 29 août 1874, sur les assertions émises par M. le Dr Guilbert dans son rapport sur la vaccine pour 1874.

Les assertions émises par M. le Dr Guilbert, relativement à la cause de l'épidémie de variole qui a sévi dans l'asile de la rue des Vinaigriers, au commencement de l'année 1872, ne repose, dit M. le rapporteur, sur aucune preuve sérieuse. M. Guilbert ne s'est pas souvenu des nombreuses et longues expériences sur cette question. En effet, de ces recherches, il résulte que l'inoculation du vaccin de génisse, faite dans certaines conditions déterminées, a donné des résultats immédiats, au moins égaux en efficacité, aux vaccinations de bras à bras pratiquées simultanément sur une grande échelle. Quant à l'influence préservatrice de l'un et de l'autre vaccin, l'avenir seul pourra dire de quel côté est l'avantage. Ce qu'on peut affirmer dès aujourd'hui, c'est que l'éruption vaccinale a paru aussi satisfaisante dans les deux modes opératoires. Aussi l'Académie est-elle disposée à regarder comme démontrée la proposition suivante : La vaccine au moyen de la génisse est une ressource précieuse qui, particulièrement en temps d'épidémie variolique, est de nature à rendre de très-grands services. La lecture attentive de documents adressés à l'Académie par tous les départements de France, sur les épidémies de variole si nombreuses et si graves, qui ont sévi de tous côtés en 1870 et en 1871, ne peut laisser aux esprits non prévenus le moindre doute à cet égard. Il ressort également de la lecture de ces documents, que la vertu préservatrice des deux vaccins n'a qu'une durée temporaire. Aussi l'Académie est-elle très-disposée à conseiller l'usage des revaccinations.

M. le rapporteur propose les conclusions suivantes :

1° Rien ne prouve, dans les faits exposés par M. le Dr Guilbert, que le vaccin de génisse soit inférieur à celui de bras à bras ;

2° Quant aux revaccinations, depuis longtemps l'Académie, convaincue de leur utilité, les a recommandées dans presque tous les rapports annuels ; si donc l'administration peut les rendre obligatoires, elle rendra un service non douteux que l'Académie appelle de tous ses vœux.

M. Roger propose d'ajouter une troisième conclusion.

Quant à la revaccination dans le cas particulier signalé par M. Guilbert, c'est-à-dire dans les salles d'asile où on ne reçoit que les enfants de 2 à 6 ans, l'Académie ne la croit pas nécessaire.

Séance du 15 septembre. — M. Gosselin lit, au nom de M. le professeur Michel (de Nancy), un travail intitulé : *Ligature du tronc des artères interosseuses de l'avant-bras.*

Ce travail est basé sur une observation de plaie par projectile de guerre, avec fracture de l'extrémité supérieure du radius. Les hé-

morrhagies artérielles consécutives s'étant produites, M. Michel fut obligé, pour les arrêter, de lier successivement l'artère humérale au quart inférieur, les artères cubitale et radiale au tiers supérieur, enfin le tronc des artères interosseuses. Ce ne fut qu'après cette dernière ligature, faite pour la première fois et jusque-là rejetée, à cause de ses difficultés, par les auteurs de médecine opératoire, que les hémorrhagies furent définitivement arrêtées. Voici le procédé opératoire adopté par M. Michel :

« Tracer la direction de l'interstice musculaire du cubital antérieur et du fléchisseur superficiel des doigts, en conduisant une ligne du côté interne de l'os pisiforme à l'épitrochlée, comme pour la ligature de la cubitale à son tiers supérieur.

« Sur cette ligne, faire en haut une incision cutanée de 8 centimètres au moins, dont le centre correspond à la tubérosité bicipitale du radius ; couper l'interstice musculaire jusque près de son extrémité supérieure. Faire fléchir le poignet sur l'avant-bras et les doigts sur la main, séparer et écarter entièrement en haut le fléchisseur superficiel du fléchisseur profond ; on aperçoit l'origine de la cubitale.

« Suivre sa face postérieure, sur laquelle on voit facilement l'origine du tronc des interosseuses enveloppé de ses veines satellites. Cet entourage en rend l'isolement un peu délicat; mais, avec de la patience et de l'exercice, cette difficulté est rapidement surmontée. Par ce procédé la ligature se fait aisément; en peu de temps, elle est devenue familière aux élèves dans leurs exercices d'amphithéâtre. »

L'auteur termine par les conclusions suivantes :

1° Le tronc des artères interosseuses peut être l'origine des hémorrhagies traumatiques redoutables de l'avant-bras et de la main.

2° Il y a opportunité à faire entrer désormais la ligature de ce tronc dans le cadre de la médecine opératoire.

II. Académie des sciences.

Albumine. — Viande. — Acide phénique. — Eaux sulfurées. — Chloral. — Rumination. — Apomorphine. — Vaisseaux. — Imagination. — Spectroscope. — Chlorophylle. — Mollusques.

Séance du 10 août 1874. — M. A. Béchamp refuse à M. Gautier la priorité qu'il s'est attribuée pour la découverte de plusieurs variétés d'*albumine* dans le blanc d'œuf.

— M. Ch. Mène communique l'analyse qu'il a faite de divers morceaux de *viande* de bœuf vendus couramment à la Halle de Paris

en 1873. Il résulte de ces expériences que la composition de la matière viande n'est pas la même dans toutes les parties du même animal, et que le prix de la viande n'est pas en rapport avec la richesse des morceaux en matière nutritive. Ainsi le filet et la cervelle sont moins nutritifs que des morceaux moins chers.

— M. Demarquay adresse une note concernant le pansement des plaies avec l'*acide phénique* (suivant le procédé du Dr Leister). Ce procédé consiste à opérer au milieu d'un nuage d'eau pulvérisée contenant une certaine quantité (2 p. 100) d'*acide phénique*; tout ce qui touche à la plaie doit être trempé dans cette solution. Outre les inconvénients de l'odeur et du picotement que l'acide produit sur les mains de l'opérateur, M. Demarquay lui reproche encore de provoquer des hémorrhagies ou de les faciliter. Sur 8 personnes opérées de cette façon, on a constaté 4 hémorrhagies veineuses, 1 hémorrhagie artérielle secondaire et une infection purulente qui se termina par la mort. Dans ce dernier cas, on peut constater que l'*acide phénique* n'empêche pas la production des vibrions, mais comme aucun de ces accidents n'est survenu chez les malades opérés de la manière ordinaire, pour servir de comparaison, il en résulte que les vibrions n'empêchent pas la guérison, et qu'il est inutile de recourir à la méthode de Leister.

Séance du 17 août 1874.—M. Garrigou communique ses recherches sur la composition des *sources* minérales *sulfurées*. Il résulte de ce travail que, pour obtenir la certitude qu'une *eau* minérale *sulfurée* contient de l'hydrogène sulfuré soit libre, soit combiné, il faut désulfurer l'eau avec le carbonate de plomb et calculer l'acide carbonique mis en liberté pendant cette désulfuration. L'hydrogène sulfuré se calcule ensuite d'après cette quantité d'acide carbonique. L'eau de la source Bayen, à Luchon, contient un sulfhydrate de sulfure alcalin, et non du monosulfure de sodium.

Séance du 24 août 1874.—M. Ch. Mène communique des analyses de viande de veau, de mouton et de porc, comme suite du travail qu'il a communiqué dans la séance du 10 août.

— M. Bouillaud transmet à l'Académie une note de M. Oré sur l'anesthésie produite par l'injection de *chloral* dans les veines pour l'ablation d'une tumeur cancéreuse du testicule gauche. Il s'agit d'un homme qui avait été opéré déjà d'une semblable tumeur en juillet 1873, et chez lequel la chloroformisation avait produit les phénomènes d'asphyxie les plus graves. L'injection d'une solution de *chloral* au dixième amena l'anesthésie la plus complète sans aucune espèce d'accident.

Une lettre de M. Deneffe, professeur à l'université de Gand, fait

savoir qu'il a employé le même procédé d'anesthésie chez une femme à laquelle il a enlevé le sein et des ganglions axillaires cancéreux. Il n'a pas constaté le moindre accident, ni phlébite ni caillots.

— Une note de M. J.-A. Toussaint a pour objet l'application de la méthode graphique à la détermination du mécanisme de la réjection dans la *rumination*. Voici les conclusions de ce travail :

La raréfaction de l'air dans le poumon est la principale cause du passage des matières alimentaires du rumen et du réseau dans l'œsophage et, par suite, il n'y a pas, à proprement parler, de formation préalable du bol. Cette raréfaction est produite par une contraction diaphragmatique pendant que la glotte se trouve fermée. Les côtes n'interviennent pas.

La diminution de pression intra-pulmonaire est indispensable à la pénétration des aliments dans l'œsophage ; car, si l'on fait une outure à la trachée, les côtes viennent alors au secours du diaphragme et se soulèvent brusquement et en même temps que lui pour produire instantanément cette dépression.

La déglutition est un phénomène beaucoup plus complexe qu'on ne l'avait cru, et qui exige le concours du diaphragme et des côtes.

— M. C. David communique les expériences qu'il a faites, sous la direction de M. le D[r] Prévot, de Genève, sur le chlorhydrate d'*apomorphine*.

Injectée sous la peau, cette substance produit très-rapidement des vomissements ; il suffit d'une dose de 1/2 à 2 milligrammes, chez le chien ; d'une dose plus élevée, mais très-variable, chez le chat ; de 4 milligrammes, au minimum, chez le pigeon ; d'une dose de 3 à 7 milligrammes chez l'homme.

Cette action de l'*apomorphine* est retardée par le sommeil chloroformique et suspendue par le chloral. L'absorption préalable d'une certaine quantité de morphine et même la section des nerfs vagues, ne modifient en rien l'action de l'*apomorphine*.

Chez le chat, le pigeon, le rat, le lapin et le cochon d'Inde, on constate, avant le vomissement, une grande agitation qui paraît due spécialement à l'*apomorphine* et que le vomissement n'arrête pas toujours.

Séance du 31 *août* 1874.—M. Ch. Rouget communique les résultats de ses recherches sur le développement de la tunique contractile des *vaisseaux*. Il a pu constater, sur des larves d'amphibiens, la contractilité des cellules à prolongements protoplasmatiques ramifiés qu'il avait observés dans les *vaisseaux* de la membrane hyaloïde chez la grenouille adulte. Des cellules en tout semblables constituent, chez

les larves, une tunique dite adventice sur les capillaires de toutes sortes; comme cette tunique est simplement la continuation de la tunique musculaire des artères et des veines, il en résulte que tout le système vasculaire sanguin est entouré d'une tunique contractile.

— M. P. Volpicelli adresse à M. Chevreul une lettre sur les phénomènes produits par excès d'*imagination.* Un médecin de Rome prétend que l'aimant peut agir sur un sujet nerveux de manière à le rendre malade. Volpicelli, pour constater que les effets nerveux sont dus à l'*imagination*, a caché dans la chaise, sous les pieds, dans la table du médecin en question, de forts aimants qui devaient agir sur lui pendant une conférence de deux heures. Or, comme l'orateur ne savait rien de la présence des aimants, il ne fut nullement influencé par cette action magnétique.

— M. J.-G. Hoffmann propose un nouveau modèle de prisme pour *spectroscope;* il diminue de deux centimètres la longueur des prismes; le champ devient plus considérable et les rayons passent bien par l'axe du système.

Séance du 7 septembre 1874. — M. Filhol adresse une réponse à la note de M. Garrigou sur les *eaux sulfureuses* (séance du 17 août). C'est lui qui aurait eu le premier l'idée d'employer le carbonate de plomb pour étudier la nature des composés *sulfureux.* Il a reconnu depuis que l'ébullition de l'eau minérale peut produire un certain dégagement d'acide carbonique; mais néanmoins il maintient sa première assertion sur la présence du monosulfure de sodium dans l'eau de Bagnères de Luchon. En effet, s'il y avait un sulfhydrate de sulfure en même temps que de l'acide carbonique libre, il se formerait sûrement de l'acide sulfhydrique libre dont on ne trouve cependant aucune trace.

— M. E. Filhol communique ses recherches sur la *chlorophylle.* Cette substance subit au contact de l'acide chlorhydrique ou de quelques acides organiques, un dédoublement très-remarquable. La couleur verte disparaît et l'on obtient sur le filtre une matière brunjaunâtre, tandis que la liqueur filtrée est bleue.

— Une note de M. E. Heckel traite de quelques phénomènes de localisation des *matières minérales* et organiques chez les *mollusques* gastéropodes et céphalopodes. Ainsi la céruse donnée en nourriture avec la farine a produit non-seulement un dépôt de plomb dans le foie (*gisement normal*), mais un autre assez abondant dans les ganglions cérébroïdes. Ce fait, peu connu, peut concourir à l'étiologie de l'encéphalopathie saturnine.

Un autre fait également curieux, c'est que le régime rubien (par la garance), quelque prolongé qu'il soit, ne modifie jamais la couleur

de la coquille des gastéropodes et des céphalopodes. Il résulte de ce fait qu'il faut faire une distinction très-nette entre les parties dures appartenant à la coquille et celles qui font partie du squelette.

VARIÉTÉS.

Effets thérapeutiques de la saignée.— Nominations.—Association française pour l'avancement des sciences. Session de Lille. 1874.

De temps en temps un médecin, réputé fantaisiste, éprouve le besoin de reprendre à nouveau le problème tant débattu des effets thérapeutiques de *la saignée.* Il semblerait que les arguments pour et contre aient été épuisés, que les convictions soient désormais inébranlables, si l'expérience du passé no nous rendait défiants pour l'avenir. Exaltée, décriée, presque toujours attaquée ou défendue avec passion, la saignée ne sera jamais reléguée dans le musée rétrospectif des médicaments hors d'usage; la question se rajeunit chaque fois qu'on la pose et reparaît, sinon avec des données nouvelles, au moins sous de nouveaux aspects.

Cette fois, il ne s'agit pas seulement d'un praticien curieux de remonter le courant, ou fatigué de la prépondérance abusive de l'anémie ; c'est en pleine séance de l'Association médicale anglaise, qu'un maître, Sir James Paget, a tenté de réhabiliter la saignée. Son discours, accueilli par toute la presse avec une faveur marquée, a presque pris les proportions d'un événement et, à ce titre, mérite une mention particulière.

Après avoir rappelé ses laborieux commencements, à l'époque où il était apprenti chirurgien à Norfolk, il se demande jusqu'à quel point les méthodes et les remèdes usités alors par ses maîtres, et tombés depuis en désuétude, étaient indignes de la confiance qu'ils inspiraient.

« C'était alors (1830) une pratique générale et à peu près uniforme de saigner dans les maladies aiguës, dans beaucoup de maladies chroniques, dans les affections indéterminées ou incertaines, et pour une large part dans des cas sans importance. En réfléchissant, je suis arrivé à deux conclusions que les jeunes membres de la profession auraient besoin de méditer. L'une, c'est qu'aujourd'hui nous surfaisons la valeur du sang, et nous sommes trop timorés à l'endroit de sa déperdition. On parle de l'impossibilité de pratiquer les vivisections sur l'homme; cette impossibilité n'existe guère. A l'époque que je mentionne, on faisait de la vivisection tous les jours de marché, sur ceux qui voulaient être saignés, et la première partie de ma vie a été employée à cette pratique. Les jours de marché, les patients

venaient sans que je sache en vérité pourquoi, si ce n'est que l'habitude était vieille et bonne, et que le pays était alors conservateur. Éprouvaient-ils quelque incommodité, ils réclamaient une saignée, et je les saignais jusqu'à la syncope, au prix réglé d'un schelling.

« En revenant sur ce passé, avec un souvenir très-présent des résultats obtenus et dans un esprit plus scientifique, je regarde ces visections comme le meilleur moyen de déterminer l'influence de l'émission sanguine, poussée jusqu'à la défaillance, sur des individus relativement sains. Mon opinion est que pas un n'en a jamais éprouvé de dommage. Très-peu souffraient d'une inflammation vulgaire au pourtour de la petite plaie, un aussi petit nombre eut à subir les atteintes de ce qu'on pourrait appeler la phlébite adhésive; des caillots se formaient dans la veine et l'obstruaient momentanément. En dehors de ces incidents insignifiants, il n'y eut jamais, à ce que je me rappelle, de conséquences nuisibles.

« Parmi les patients, on comptait beaucoup de femmes enceintes. C'était alors une opinion reçue que la grossesse ne pouvait suivre son cours sans danger, si la malade n'était saignée, et cette pratique était exempte de dommages. La coutume paraît presque comique, mais elle répondait à des faits d'une réelle importance. Tout au moins j'y vois la preuve que la déperdition de sang, portée jusqu'à la syncope, et même, dans certains cas, jusqu'aux convulsions épileptiformes, est absolument sans danger; je n'hésite pas à déclarer qu'il y a bien peu d'assistants dans cet auditoire qui ne puissent être saignés à blanc, avec la certitude de n'en avoir plus conscience demain : peut-être même, dans cette semaine de réceptions, ne s'en trouveraient-ils que mieux portants.

« Je suis loin d'assurer que cette méthode avait des avantages, et j'en parle seulement pour affirmer l'innocuité des pertes sanguines chez les hommes en santé. Parmi les observations que j'ai recueillies, je constate que ceux qui souffraient de maladies aiguës, s'accompagnant de douleurs et de fièvre, étaient largement saignés. La loi ne souffrait, autant dire, pas d'exception. Sitôt que la peau devenait brûlante, le pouls rapide, l'aspect pyrétique, avec quelque souffrance locale, des symptômes aigus quelconques, comme par exemple le délire, la saignée était de règle.

« Sans m'expliquer sur la valeur positive du remède, je crois que nous n'avons pas à notre service un seul moyen thérapeutique qui donne un amendement aussi prompt, aussi certain, aussi complet. A la suite de la saignée, le malade exprimait un bien-être inattendu et se croyait définitivement guéri.

« J'ajoute même que ceux qui souffraient d'une profonde anémie retiraient de la saignée un égal bénéfice. Des gens exsangues, pâles, défaillants et se plaignant des malaises qu'entraîne l'anémie, étaient

soumis à des saignées répétées, et chaque fois ils éprouvaient un bien-être passager.

« Il serait impossible, à l'aide de n'importe quel procédé d'analyse, de déterminer aujourd'hui ce que les malades gagnaient, à la saignée, d'amélioration réelle, ou transitoire et apparente : je ne puis cependant me défendre de croire que certains malades étaient définitivement délivrés par la méthode. Comment supposer que des observateurs soigneux, des professeurs éminents, dont le nom est resté en honneur et qui se sont illustrés par leur habileté dans le diagnostic, se soient stupidement voués à une erreur sans excuse, et aient, de gaîté de cœur, infligé un dommage aux malades qu'ils s'appliquaient à soulager. J'aime encore mieux accorder n'importe quelle hypothèse pathologique que croire à cette déchéance. Je ne doute pas que la saignée ne fut utile à un certain nombre, et notre devoir aujourd'hui est de rechercher dans quels cas une méthode actuellement négligée donnait des résultats avantageux. »

Si on se représente les dispositions de l'auditoire médical auquel il s'adressait, si, d'autre part, on tient compte de l'habileté oratoire bien connue du professeur Paget, on comprend les réserves sous lesquelles il enveloppait sa tentative de réhabilitation. Nous qui sommes dispensés de ces précautions, nous pouvons dégager plus librement la pensée de l'orateur et la juger.

Il existe, en dehors des maladies dénommées, bon nombre d'états pathologiques indécis et qui échappent aux nomenclatures nosologiques. De ces états, les uns sont passagers et se dissipent sans l'intervention du médecin ; les autres, plus durables, préparent la maladie qui vient à son heure et clôt la série bientôt oubliée des prolégomènes.

La médecine moderne a pris à tâche de dégager de ces malaises indéfinis la lésion définitive qui obéit à des lois, suit une marche réglée et permet au médecin la prévision. Le progrès, en toute science, consiste à substituer ainsi aux à peu près, des notions positives; mais, si louable que soit cette tendance, elle n'a pas supprimé les indispositions au profit des maladies, et notre savoir n'est pas tel que les phénomènes initiaux, prodromiques, préparatoires, soient assez caractérisés pour qu'on en puisse garantir d'avance l'évolution.

Cette portion indécise qu'on aurait presque le droit d'appeler, si on l'osait, *la salle des pas perdus* de la pathologie; cette entrée en matière qui mène à tout et à rien, qui n'a pas de limites dans le temps et qui appartient moins à la science qu'à la sagacité du médecin, échappe-t-elle à la thérapeutique?

Aujourd'hui, nous attendons patiemment que le mal ait pris sa forme accusée, et, en attendant cette solution, nous nous bornons aux procédés hygiéniques que l'instinct conseille aux hommes aussi

bien qu'aux animaux : le régime, le repos, l'égalité de température, les boissons tièdes, etc. Quelques-uns plus impatients soumettent le malade expectant à de légers purgatifs, la plupart s'abstiennent.

L'emploi des purgatifs est déjà une hardiesse relative. La théorie vague, comme toute théorie dont s'inspire la thérapeutique, consiste à admettre implicitement que l'évacuation alvine est un soulagement et une détente; qu'elle a pour effet de diminuer le malaise gastrique signalé par l'état de la langue et par l'anorexie; qu'au besoin elle agit à titre de déplétif, et rentre ainsi dans le cadre d'une antiphlogose plus active que la simple expectation.

Les purgatifs aujourd'hui en honneur, moitié parce qu'ils sont utiles, moitié peut-être parce qu'ils sont inoffensifs, ne s'adaptent pas avec une égale chance à tous les cas. Si incertaines que soient les indications tirées du fonctionnement gastro-intestinal dans les états fébriles, elles ne s'imposent pas indifféremment à tous les malades. Le mot, sans définition connue, d'embarras gastrique, cesse d'être applicable quand la fièvre est vive, la température élevée, la peau chaude au contact, la tête prise douloureusement, la langue sèche, la respiration accélérée, la transpiration nulle, le malaise ardent, entremêlé de frissons plus on moins intenses ou durables.

C'est dans ces conditions que l'idée de la saignée se présente d'emblée à l'esprit. A cette suggestion traditionnelle, les médecins de notre temps opposent des fins de non-recevoir qui touchent de plus près au sentiment qu'à une raison expérimentale.

Et d'abord, car il faut en médecine plus qu'ailleurs ne garder aucune réserve inconsciente, l'opinion est hostile à la saignée. A force de multiplier le diagnostic trop facile de l'anémie, depuis les grandes villes jusqu'aux campagnes, depuis l'enfance jusqu'à la vieillesse, on a répandu dans le public la croyance que le sang était un capital à accroître par une épargne incessante. Toute dépense de sang a passé pour une prodigalité, et, tandis qu'on assistait patiemment à des métrorrhagies dont les proportions dépassaient toutes les saignées d'autrefois, on a protesté contre des émissions sanguines moins profuses que la moitié d'une épistaxis d'adolescent.

Peu à peu, le manuel opératoire de la phlébotomie est devenu étranger aux jeunes médecins, et plus d'un a fini par reculer devant l'opération plutôt que devant ses conséquences.

D'autre part, les émissions sanguines entreprises au cours des maladies inflammatoires, portant nom, sont loin d'avoir donné les effets merveilleux qu'on leur avait jadis attribués. La pneumonie qui avait fourni matière à la foi la plus robuste, a servi de point d'attaque à la critique la mieux justifiée. Il a été acquis que, livrée à elle-même, la pneumonie suivait aussi correctement, sinon plus heureusement, son cycle. Comment la saignée pouvait-elle survivre à cette

déchéance, et si son impuissance était prouvée dans une affection franchement inflammatoire, où retrouver son emploi?

Là est l'erreur : s'il est vrai que qui peut plus peut moins, il s'en faut que le remède qui ne peut pas plus soit hors d'état de pouvoir moins. A notre avis, et c'est là certainement le sentiment un peu nuageux et enveloppé de sir J. Paget, la saignée est un médicament à effets douteux, qui convient aux états pathologiques douteux eux-mêmes ou, s'il s'agit de prodromes, à la période encore hésitante de la maladie. Du jour où les symptômes sont classés, elle perd sa raison d'être, ou plutôt elle ne vaut que contro des complications épisodiques. Malgré le discrédit de la saignée, combien de médecins restent convaincus qu'elle est encore le meilleur calmant des dyspnées extrêmes au cours des inflammations pulmonaires ou même des congestions d'origine cardiaque ! Elle ne vaut pas moins quand il y a lieu de modérer les angoisses fébriles ou d'arrêter dans leur développement ce que nous continuons à appeler des congestions passives, en dehors des phlegmasies nommés. Médication préventive, elle ne s'élève pas au-dessus de tous les remèdes dont on peut dire qu'ils ont conjuré une maladie, que rien n'autorisait à prévoir. Médication *diminutive*, elle modère des symptômes sans lendemain obligé, et là encore personne n'est en droit d'affirmer que le calme obtenu ne se serait pas réalisé tout seul. C'est quelque chose cependant que le soulagement immédiat, la sensation de mieux-être et, comme le dit si justement sir J. Paget, la confiance rendue momentanément au malade qui se sent revivre; à moins qu'un tel résultat ne se paie par d'inquiétantes conséquences, il est de ceux que le médecin n'a pas le droit de décliner. Or, où sont les preuves des actions nuisibles de la saignéo pratiquée dans de semblables conditions ?

En admettant même, ce qui nous paraît plus que contestable, que la saignée n'arrive jamais à détourner l'imminence d'une maladie déjà en voio d'élaboration, elle peut servir et elle sert, dans certains cas, à modifier la constitution de l'individu qui entre tumultueusement dans la maladie. Ce n'est pas un remède à l'usage des faits accomplis, mais une médecine préparatoire; à ce titre la saignée n'aura jamais des indications précises, elle se soustraira aux statistiques, et on pourra toujours lui objecter l'argument avec lequel se démolit toute croyance thérapeutique : Prouvez que sans le remède, les choses se seraient passées autrement. Médicament dont la physiologie n'a jamais réussi à rendre compte, remède presque exclusivement applicable à des états mal classés, la saignée, même dans ses humbles limites, restera un sujet d'éternelles discussions. Néanmoins, un fait se dégage, et on doit savoir gré à sir J. Paget de l'avoir mis une fois de plus en lumière. Qu'on oppose tant qu'on

voudra à la saignée son insuffisance, qu'on la rejette au rang des moyens du dernier ordre, mais qu'au moins, si on la récuse, ce ne soit pas parce qu'on en a peur. CH. L...

— A la suite de divers concours ont été nommés :
MM. Ducastel et Sevestre, *chefs de clinique médicale.*
M. Pinard, *chef de clinique d'accouchements.*
MM. Hubert et Berger, *prosecteurs.*
MM. Reclus et Peyrot, *aides d'anatomie.*

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'AVANCEMENT DES SCIENCES. — *Session de Lille* 1874.

Les membres de l'Association française pour l'avancement des sciences se sont réunis le 20 août, dans la ville de Lille.

Après une séance générale, dans laquelle M. le président Wurtz a prononcé un discours remarquable « *sur la théorie des atomes dans la conception générale du monde,* » les élections des différents bureaux eurent lieu. Dans la section des sciences médicales, M. VERNEUIL fut nommé président, MM DONDERS et WARLOMONT. présidents d'honneur, CAZENEUVE et TESTELIN, vice-présidents, FOLET, HALLEZ et PAQUET, secrétaires.

Dans la première séance (21 août), M. VANNEBROUCQ lit un mémoire sur l'*entérite interstitielle ou pseudo-membraneuse* ; cette forme aussi appelée entérite croupale, se rattache à la dysentérie sporadique. La maladie est caractérisée par l'expulsion de fausses membranes, d'abord minces, puis épaisses de quelques millimètres, de longueur variable, pouvant aller dans les cas exceptionnels jusqu'à 1 mètre 25. Dans la forme aiguë, quelques-uns des symptômes ont une grande analogie avec ceux de la fièvre typhoïde ; le plus habituellement, la maladie passe à l'état chronique, et alors l'expulsion des fausses membranes dure des mois, des années, sans amemer de grands désordres dans l'état général. Les lésions ont pour siége le gros intestin, le cæcum, le rectum, mais jamais l'intestin grêle. Cette maladie entraîne souvent à sa suite des désordres variés du système nerveux.

M. LEUDET, expose ensuite au Congrès les observations nombreuses qu'il a été à même de recueillir sur l'*alcoolisme dans les classes aisées.* Cette intoxication est beaucoup plus fréquente qu'on ne le suppose, principalement dans certaines contrées, en Normandie et dans les Flandres par exemple; elle offre des caractères beaucoup plus graves que dans les classes ouvrières, à cause de la nature des boissons absorbées (vermouth, bitter, absinthe), et du manque de travail à l'air. Parmi les conséquences fatales de cet empoisonnement,

M. Leudet insiste surtout sur la fréquence de la goutte, sur les troubles stomacaux. en particulier sur l'ulcère simple, sur les affections hépatiques, les diarrhées opiniâtres, et enfin sur les perturbations diverses de la sensibilité et de la motilité.

M. Leudet compare les faits précédents à l'*empoisonnement chloroformique chronique :* il cite l'observation d'un médecin, qui pendant dix ans absorbait tous les deux ou trois jours, jusqu'à 150 grammes de chloroforme, afin de se procurer « le vague plaisir du néant ; » il présenta par la suite un ictère prononcé, eut une gangrène du gros orteil, qui nécessita la désarticulation.

Ne pouvant obtenir l'anesthésie avec le chloroforme qu'il aurait fallu administrer à doses prodigieuses, l'anesthésie complète fut obtenue par l'ingestion d'une petite dose d'extrait d'opium (2 centigr. environ).

L'efficacité de cette combinaison est confirmée par les observations de MM. Verneuil et Ollier, et à ce sujet ce dernier rappelle que M. Cl. Bernard a déjà signalé l'excellence des résultats obtenus par l'association de la morphine avec le chloroforme dans le but d'obtenir une anesthésie rapide.

M. Paquet (de Lille) lit un mémoire sur l'*aconitine dans les accidents graves des traumatismes.* Il a constaté l'influence sédative de l'aconitine sur les systèmes nerveux et circulatoire : il s'est servi de l'aconitine amorphe, donnée à la dose de 4 à 5 milligr. sous forme de granules. Dans huit observations où les symptômes présentaient une gravité extrême, cette médication donna d'excellents résultats.

M. Folet traite ensuite la question de la *résection du poignet* : il insiste sur les avantages de cette opération au point de vue de la conservation des mouvements, et surtout au point de vue de sa bénignité relative, cette opération fournissant seulement une mortalité de 15 pour 100, alors que les statistiques donnent 35 à 40 pour 100 à la suite des amputations de l'avant-bras.

M. Cuignet lit un travail sur les *suites des fractures par projectiles de guerre.* D'une statistique nombreuse, mais peut-être vicieuse, comme le fit remarquer plus tard M. Verneuil dans le courant de la discussion qui s'éleva à ce sujet, M. Cuignet tire les conclusions suivantes :

L'expectation a produit le plus souvent les meilleurs résultats; l'amputation qu'on a beaucoup pratiquée dans cette dernière guerre doit être abandonnée dans la plupart des cas et réservée pour les mutilations considérables. La résection elle-même est souvent une mauvaise opération. En un mot, tous les efforts des chirurgiens militaires doivent tendre à organiser et à améliorer les procédés de conservation.

Ces conclusions furent assez vivement critiquées par MM. Ollier,

Giraldès, Verneuil et Trélat, surtout à propos de la méthode suivant laquelle on avait établi la statistique précédente.

Ce même sujet devait du reste faire l'objet d'une nouvelle communication dans la deuxième séance du congrès (22 août).

M. Lantier fait une lecture sur la *conservation des membres chez les blessés par armes à feu;* cet auteur, partisan absolu de la conservation, insiste surtout sur les modes de pansement et dit avoir retiré d'excellents résultats de l'emploi de la teinture balsamique.

M. Tripier (de Lyon) fait connaître ses recherches sur la *production artificielle du rachitisme;* dans de nombreuses expériences faites sur les chiens, il n'a pu obtenir les résultats annoncés par M. Guérin, qui avait conclu de quelques expériences que le rachitisme pouvait être produit à volonté par le régime; l'administration même de l'acide lactique qui produisait le rachitisme, d'après Heismann (de Vienne), ne lui a donné aucun résultat.

M. Ollier lit un travail important, basé sur de nombreuses observations, sur la *résection du pied.* Il s'occupe surtout des résections partielles, méritant avec plus de raison le nom d'ablation de l'os. Dans les cas d'ostéo-arthrites fongueuses étendues, il conseille de creuser les parties malades, de cautériser largement au fer rouge les trajets fistuleux. L'ablation du calcanéum en totalité a été faite quatre fois par ce chirurgien distingué; cette opération a été suivie d'un plein succès, l'os se reforme rapidement, et le pied peut reprendre toutes ses fonctions.

L'ablation complète de l'astragale a été faite plus rarement, à cause de la difficulté de l'opération et de la fréquence moins grande d'une nécrose limitée à cet os.

M. Giraldès, ayant obtenu de bons résultats de l'évidement, condamne, comme M. Ollier, l'ablation du calcanéum, lorsque l'altération osseuse est limitée.

M. Drausart (de Somain), présente un premier mémoire sur un *procédé spécial de blépharophimosis*, puis il fait une seconde communication sur les *tumeurs et abcès urineux.*

M. de Sinéty s'occupe de la *physiologie de la lactation :* parmi ses conclusions, nous citerons seulement les suivantes :

1° Aussitôt qu'apparaît le lait dans la mamelle, le foie présente un état graisseux particulier, différent de l'état pathologique, en ce sens que les globules graisseux s'accumulent autour de la veine centrale intra-lobulaire;

2° La glycosurie des nourrices existe toujours quand on cesse brusquement la lactation.

M. Gayet (de Lyon), rapporte deux observations des plaies artérielles des membres, dans lesquelles l'*application de la méthode d'Esmarch*, lui rendit les plus grands services.

M. Viennois lit un travail sur la *supériorité de l'immobilisation sur la résection dans la coxalgie suppurée* ; MM. Verneuil, Giraldès, Ollier se rallient complètement aux opinions de M. Viennois, la résection de la hanche donnant des résultats déplorables, contrairement à l'opinion des Anglais et des Allemands.

Dans la séance du 24 août, M. Dally résume un travail intitulé : *Contribution à la pathologie musculaire.* Il insiste sur la confusion funeste qu'on fait souvent entre les contractures par lésions des centres nerveux et celles qui en sont indépendantes, qui sont de nature purement réflexe. Puis il étudie spécialement le *torticolis articulaire*, consistant en une arthrite atloïdo-axoïdienne dans laquelle on voit bientôt apparaître une contracture douloureuse; la ténotomie, dans ce cas, ne peut rendre de services, et M. Dally dit avoir retiré de grands avantages, de l'emploi de l'électricité, de l'hydrothérapie et du massage sur les régions latérales du cou.

M. Léon Tripier communique en son nom et au nom de M. Arloing les résultats de leurs recherches sur la *sensibilité récurrente* et ses applications à la pathologie et à la médecine opératoire. Leurs expériences ont porté non-seulement sur les nerfs des membres, mais aussi sur certains nerfs crâniens (trijumeau, facial, spinal). — Le résumé de ces travaux permet de conclure qu'il existe à l'extrémité de tous les nerfs des rameaux anastomotiques nombreux, donnant la sensibilité à tous les nerfs moteurs, et la possibilité pour ces derniers d'être sujets aux névralgies.

M. Donders lit un mémoire sur les *échanges de gaz dans les poumons et dans les tissus.*

M. Trélat donne la relation de trois observations d'*angiomes douloureux.* Autrefois ces tumeurs, de petit volume, sous-cutanées, accompagnées de violentes douleurs, étaient considérées comme des névromes. La vivacité des douleurs les rapproche, en effet, de cette classes de tumeurs, alors que leur structure montre que ce sont de véritables angiomes.

M. Trélat rapporte ensuite une observation très-intéressante de compression du nerf radial par un cal vicieux.

M. Courty lit un mémoire sur les *rétroflexions utérines*; elles se distinguent des antéflexions, tant par leur étiologie que par leurs symptômes; tandis que l'antéflexion forme une courbure presque normale, chez la femme qui n'est pas accouchée, la rétroflexion constitue une véritable cassure utérine, résultant de l'accouchement. Pour le redressement de l'utérus, il faut recourir non aux tuteurs à demeure qui peuvent déterminer des accidents, mais à un tuteur appliqué deux ou trois fois par mois, pendant quelques heures. De la sorte, on peut guérir la rétroflexion, mais le plus souvent, on la transforme en une simple rétroversion, lésion qui expose à beaucoup moins d'accidents.

M. Landowski communique le résultat de ses recherches sur les *effets thérapeutiques du koumys*. Administré dans la tuberculose, on a pu en constater les bons resultats; les malades prennent de l'embonpoint, leurs fonctions digestives se rétablissent. Cette médication a paru également très-favorable dans l'albuminurie et dans le diabète.

La séance du 26 août s'ouvre par une communication de M. Giraldès sur l'*ostéopériostite phlegmoneuse*. M. Giraldès, dans ce travail, établis qu'il est nécessaire de pratiquer le plus tôt possible l'ablation des os nécrosés: on évite ainsi l'invagination de séquestres multiples, baignant au milieu d'une suppuration abondante, et on laisse au périoste enflammé le soin de reproduire le nouvel os, ce qui se fait avec une extrême rapidité.

M. Wannebroucq, dans une note sur *la Nature et le Traitement de la coqueluche*, conclut que cette maladie n'est pas une névrose. Pour cet auteur, les quintes seraient provoquées par l'expulsion de matières muco-purulentes, dont la sécrétion et l'accumulation se font dans l'intérieur des ventricules du larynx. La coqueluche serait donc une affection catarrhale, le plus souvent localisée dans ces points précis, d'autres fois, au contraire, envahissant une partie des voies respiratoires.

Plusieurs objections sérieuses sont faites à cette nouvelle théorie de la coqueluche.

M. Marc Sée communique ses recherches sur le *jeu des valvules auriculo-ventriculaires du cœur;* à ce sujet, M. Chauveau rappelle les expériences nombreuses qu'il a faites, et dans lesquelles il a constaté que la valvule tricuspide se relève à chaque contraction ventriculaire.

M. Verneuil présente un travail sur les *névralgies traumatiques secondaires précoces*. Cette complication des traumatismes n'est pas rare; depuis 1853, M. Verneuil en a recueilli une vingtaine d'observations. A la suite d'une contusion, d'une plaie, et cela très-rapidement, une douleur violente apparaît, accompagnée fréquemment sur son trajet de modifications musculaires et vasculaires; quelquefois continue, le plus souvent elle est intermittente. La plaie peut ne subir aucune modification; souvent elle prend cependant un aspect diphthéroïde, ou même elle devient le siége d'une véritable inflammation phlegmoneuse. Le diagnostic est facile et se tirera de l'étude des symptômes décrits. Le pronostic n'acquiert de gravité que par les insomnies, les congestions hémorrhagipares qui peuvent retarder la cicatrisation; il sera même bénin si la maladie est reconnue et traitée par son médicament souverain, le sulfate de quinine. La cause de la maladie n'est pas encore établie: les sujets prédisposés sont les rhumatisants, les malades antérieurement soumis à la malaria.

A l'ouverture de la séance du soir, M. Verneuil annonce que la ville de Nantes a été choisie comme siége du Congrès de 1875.

M. Cazin lit une observation intitulée : *Tumeur fibreuse péritonéale*, dystocie, opération césarienne, guérison.

M. Chauveau résume ses *Recherches sur la contagion de la tuberculose*. Présumant l'inoculabilité, excessive de la matière tuberculeuse, M. Chauveau a fait les expériences suivantes : Un veau bien portant, né de parents sains, nourri de lait en vase, prend 3 grammes de matière tuberculeuse ; il est sacrifié au bout de dix semaines, et prérente deux ganglions mésentériques tuberculeux. — Un autre veau superbe est élevé par sa mère ; la quantité de poison tuberculeux ingéré fut insignifiante ; un peu de matière léchée sur la main de l'expérimentateur et sur les trayons de la mère. Six semaines après, le veau présentait des nodules tuberculeux dans les poumons, une éruption de granulations grises dans le pharynx et le larynx, en un mot tous les signes d'une tuberculose franche. Cette tuberculose permet-elle de conclure que d'aussi faibles quantités peuvent amener l'infection ? Répondant à certaines objections, M. Chauveau dit que la transmission de la maladie par le lait de vaches tuberculeuses à leurs veaux n'est possible que lorsque la mamelle présente des ulcérations. Ces expériences démontrent encore que la marche de la tuberculose expérimentale est analogue à la tuberculose spontanée, qu'on ne saurait attribuer les résultats observés à la simple purulence des produits ingérés, puisque, dans ces expériences, toutes les formes de la matière tuberculeuse ont été employées.

M. Perroud fait une lecture sur la *Phthisie des mariniers du Rhône*. Cette affection serait produite par la pression répétée de la gaffe sur la région sous-claviculaire droite ; cette phthisie traumatique apparaît vers l'âge de 40 ans ; elle peut s'améliorer, même guérir, par des soins bien dirigés et par l'emploi de plaques protectrices.

M. Perroud présente ensuite une note de M. Favre (de Lyon) sur le *Traitement du daltonisme*. M. Favre a pu guérir assez rapidement cette affection chez les enfants par l'emploi de gammes de couleurs qui leur sont enseignées de la même manière que les lettres de l'alphabet.

M. Laroyenne (de Lyon) met sous les yeux de l'assemblée une série d'appareils destinés à amener le redressement progressif et continu dans les affections articulaires. Le principe de ces appareils ingénieux repose sur l'adaptation du caoutchouc avec compas à deux branches mobiles ; la traction est douce, continue, tout en étant très-puissante et très-efficace.

M. Verneuil clot la session après avoir remercié les médecins Lillois de leur cordiale et somptueuse hospitalité.

Ce rapide aperçu, ce trop court résumé permettront de juger la variété des travaux, des mémoires qui ont été présentés au Congrès de Lille, mais la publication prochaine de tous ces do-

cuments viendra sans nul doute montrer avec quelle ardeur, avec quelle activité l'Association française pour l'avancement des sciences poursuit sa noble tâche.

BIBLIOGRAPHIE.

Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires, par Sir Henri THOMPSON, traduites, annotées et augmentées d'une introduction anatomique, par les Drs Jude HUE et F. GIGNOUX. — Paris 1874, chez G. Masson. 1 vol. in-8. Prix : 10 fr.

Traité pratique des maladies des voies urinaires, par Sir Henry THOMPSON, traduit par E. MARTIN, E. LABARRAQUE et P. CAMPENON. — Paris 1874, chez J.-B. Baillière et fils. 1 vol. in-8, cartonné à l'anglaise. Prix : 20 fr.

Ces deux livres ont paru à quelques jours de distance, et il semblerait, à voir cette sorte de concurrence entre deux éditeurs à publier une traduction des œuvres de M. Henry Thompson, que la littérature chirurgicale de notre pays fût entièrement dépourvue de traités sur les maladies des voies urinaires. On sait cependant que, sous ce rapport, nous n'avons rien à envier à nos voisins, et que ce sont les travaux des chirurgiens français qui ont le plus contribué à élever cette branche de l'art au point où elle est parvenue aujourd'hui.

Si je me permets cette simple remarque, ce n'est assurément pas pour diminuer le mérite des œuvres de Sir Henry Thompson, et chacun pourra se convaincre par la lecture des *Leçons cliniques* et du *Traité pratique des maladies des voies urinaires* que ces deux ouvrages ont droit au rang qu'ils occupent dans la littérature médicale anglaise, et qu'ils peuvent prendre une place très-honorable à côté de nos livres classiques.

Les traducteurs des *Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires*, les Drs Jude Hue et F. Gignoux, ont ajouté à l'œuvre de M. Thompson une introduction anatomique, comprenant la description du périnée. Ce chapitre, peut-être un peu long, est divisé en deux parties; dans la première, les auteurs décrivent couche par couche les éléments constitutifs de la région, c'est la description analytique du périnée; dans la seconde partie, les auteurs font une étude synthétique de la région, de manière à en dégager, selon leur expression, la formule anatomo-philosophique. Nous n'avons rien à dire de cette introduction, sinon qu'elle est présentée d'une manière correcte et méthodique.

Les *leçons cliniques* de Sir Henry Thrompson sont au nombre de dix-sept. La première traite principalement des *méthodes de diagnostic* dans les maladies des voies urinaires; les autres se partagent l'étude des *rétrécissements de l'urèthre*, de l'*hypertrophie de la prostate*, de la *rétention d'urine*, de l'*épanchement d'urine* et des *fistules urinaires*, de *la pierre dans la vessie*, de *la cystite*, et de *la prostatite*, de *diverses affections de la vessie*, et enfin de l'*hématurie* et du *calcul rénal*.

La leçon consacrée au *diagnostic* renferme d'excellents conseils pratiques, mais rien de neuf, sauf peut-être la précaution de ne recueillir l'urine, dont on veut faire l'analyse, qu'après que le malade aura laissé passer quelques cuillerées de liquide; de la sorte on sera sûr d'avoir un véritable spécimen des sécrétions du rein et de la vessie, sans mélange avec les sécrétions uréthrales.

L'étude du *rétrécissement de l'urèthre* comprend plusieurs leçons très-substantielles, mais renferme aussi quelques assertions qui seront sans doute acceptées difficilement par les chirurgiens français; tel est, par exemplo, le rejet presque complet du rétrécissement *spasmodique*, considéré par l'auteur anglais comme de pure invention, et du rétrécissement *infranchissable*, locution que Sir Henry Thompson voudrait voir rayer du vocubulaire chirurgical. Nous sommes aussi forcés de signaler, danc ces leçons, un certain nombre de banalités qu'il est peut-être permis de dire dans un cours, mais qui ne valent certainement pas la peine d'être imprimées; telle est, par exemple, cette proposition : « *Pour guérir un rétrécissement par la dilatation, soit simple, soit continue, il est de toute nécessité que l'obstacle se laisse franchir ; sans cela pas de dilatation possible.* »

Dans la leçon sur l'*hypertrophie de la prostate* et ses conséquences, Sir Henry Thompson rappelle ses recherches sur la fréquence de l'hypertrophie prostatique, recherches qui l'ont amené à cette conclusion, qu'en fait d'hommes âgés de plus de 55 ans, 1 sur 20 seulement est atteint de cette affection. Dans cette leçon, l'auteur expose avec une grande lucidité le mécanisme des troubles urinaires qui accompagnent l'hypertrophie de la prostate, rattachant avec juste raison ces troubles, d'une part à l'augmentation de volume même de la glande et au relief qu'elle forme du côté de la vessie, d'autre part à l'atonie et à l'hypertrophie des fibres musculaires de la vessie, qui devient ainsi incapable de se débarrasser entièrement de son contenu et de fonctionner comme réservoir.

Dans la sixième leçon, Sir Henry Thompson étudie au point de vue pratique la rétention d'urine dont il reconnaît trois formes : la *rétention inflammatoire*, la *rétention due à un rétrécissement organique de l'urèthre*, la *rétention due à une hypertrophie de la prostate*.

Cette classification, évidemment faite dans un but pratique, est vraiment trop incomplète et laisse bien des cas de côté.

Lorsque la nécessité de la ponction vésicale est reconnue, ce qui constitue toujours la ressource extrême, M. Thompson préfère la ponction rectale à la ponction hypogastrique, et s'éloigne en cela de la pratique des chirurgiens français.

La leçon suivante, consacrée à l'*épanchement d'urine* et aux *fistules urinaires*, ne peut être considérée que comme une ébauche, et donne seulement un aperçu très-général de ces accidents. Les fistules urinaires, surtout, sont à peine décrites, et leur traitement laisse beaucoup à désirer. Le chirurgien anglais insiste beaucoup sur la nécessité, pour mener à bonne fin la cure des fistules urinaires, de répéter le cathétérisme aussi souvent qu'il est nécessaire, plutôt que de laisser la sonde à demeure, et cette pratique est aussi généralement admise en France.

Comme on devait s'y attendre, l'étude de *la pierre dans la vessie* occupe plusieurs leçons, et on peut dire que cette partie du livre de Sir Henry Thompson, sans être encore complète, est cependant la plus originale.

Un premier fait, assez singulier, que l'auteur fait ressortir de ses recherches statistiques, est relatif au degré de fréquence des calculs vésicaux, suivant les âges et les conditions sociales. Tandis que les calculs sont très-fréquents chez les enfants des classes pauvres, et rares au contraire chez les individus âgés de ces mêmes classes, le contraire s'observe dans les classes aisées, c'est-à-dire que les calculs deviennent rares chez les enfants et fréquents chez les personnes âgées.

Sir Henry Thompson procède ensuite au diagnostic de la pierre fondé sur l'exploration directe de la vessie avec les instruments et sur l'examen de l'urine, puis il formule, sous forme d'axiomes, les principes qui doivent guider le choix du chirurgien entre la lithotritie et la taille.

Avant l'âge de la puberté, tous les calculs, sauf de très-rares exceptions, réclament la taille. Chez les malades qui ont atteint ou dépassé la puberté, la lithotritie est la règle générale de traitement, sauf les exceptions suivantes : la première exception concerne les calculs d'oxalate de chaux mesurant environ 2 centimètres et demi, parce que ces calculs résistent à nos instruments ; la deuxième exception est basée sur les dimensions de la pierre, abstraction faite de sa composition ; une pierre de plus de 5 centimètres de diamètre sera plutôt justiciable de la taille que de la lithotritie ; enfin la troisième et dernière catégorie d'exceptions est motivée par l'état anatomique des organes génito-urinaires, les rétrécissements de l'urèthre non dilatables, les inflammations graves de la vessie. Sir H. Thompson ne considère plus l'hypertrophie de la prostate comme une contro-indication de la lithotritie, pas plus que l'inertie ou l'irritabilité exces-

sive de la vessie : comme conclusion, l'auteur émet le vœu de voir disparaître la lithotomie du nombre des opérations pratiquées sur l'homme adulte.

On lira certainement avec intérêt les leçons dans lesquelles Sir Henry Thompson expose le *Manuel opératoire de la lithotritie et de la taille*. Le sujet est présenté de telle sorte que l'on assiste, pour ainsi dire, à la leçon, et que l'on se représente même la mise en scène, l'auteur ayant le soin d'indiquer les entrées et les sorties des malades. D'ailleurs, sauf le talent d'exposition déployé par le professeur, nous n'avons rien remarqué de nouveau dans les conseils pratiques relatifs à la lithotritie. C'est certainement par inadvertance que Sir H. Thompson a dit être le seul à conseiller aux malades qui viennent de subir la lithotritie d'uriner dans le décubitus dorsal ; car cette prescription est nettement formulée dans nos livres classiques et est de pratique usuelle dans notre pays.

Je me permettrai aussi une légère critique à l'occasion du manuel opératoire de la taille latérale. Sir H. Thompson pratique l'incision du périnée et du col vésical avec le bistouri, glissé dans la cannelure du cathéter. Ce procédé, très-brillant assurément, me paraît moins sûr que celui qui est employé dans notre pays, où l'incision profonde se fait avec le lithotome caché.

Enfin, il est permis de se demander pourquoi l'auteur ne fait pas seulement mention de la lithotritie périnéale, méthode évidemment ancienne dans son principe, mais que M. Dolbeau a su régler et perfectionner au point d'en faire, pour ainsi dire, une méthode nouvelle. Quel que soit le jugement qu'on puisse porter sur elle, ses résultats sont tels aujourd'hui qu'il est impossible de la passer sous silence en parlant du traitement de la pierre.

Nous nous bornerons à signaler deux leçons déjà connues du public médical, et dont la traduction a paru dans les journaux français ; l'une sur les *complications rénales dans l'affection calculeuse de la vessie;* l'auteur y démontre notre insuffisance à diagnostiquer ces complications; l'autre, *sur l'avenir de la chirurgie appliquée au traitement des calculs vésicaux*. Cette dernière leçon, qui ne faisait pas partie de l'édition anglaise, a le tort de reproduire en partie l'une des leçons précédentes sur le diagnostic des calculs vésicaux, sur la nécessité de les reconnaître de bonne heure, puisque, à un certain volume, tous sont justiciables de la lithotritie.

La leçon suivante, qui porte pour titre : *période initiale et traitement préventif des calculs vésicaux*, est l'une des plus instructives et des plus originales. L'origine d'un calcul est *locale* ou *constitutionnelle*. Contre les concrétions d'origine locale, les moyens mécaniques sont seuls applicables; quant aux concrétions d'origine constitutionnelle, il est possible, par un traitement général, d'en prévenir le développement.

Sir H. Thompson étudiant les causes de la production des calculs, passe successivement en revue l'hérédité, l'étroite parenté qui existe entre les manifestations goutteuses et l'apparition de l'acide urique dans la sécrétion rénale, puis il cherche à établir en principe « que les manifestations goutteuses, aussi bien que la production excessive d'acide urique dans la sécrétion rénale, sont le résultat d'une assimilation imparfaite, imputable au tube digestif lui-même ou aux organes qui lui sont unis par une étroite solidarité fonctionnelle. »

Tout en accordant une heureuse influence aux alcalins, Sir H. Thompson donne la préférence aux eaux minérales contenant du sulfaté de soude associé ou non au sulfate de magnésie, et qui ont pour effet de stimuler les fonctions sécréto-excrémentitielles des premières voies, sans porter atteinte à leur énergie vitale; telles sont les eaux de Friedrichshall, de Carlsbad, de Marienbad. Le régime présente aussi, selon Thompson, une importance capitale dans le traitement préventif des calculs vésicaux, et le professeur entre, à ce sujet, dans des détails circonstanciés.

Peut-être sera-t-on surpris, dans un livre essentiellement pratique, de trouver une longue leçon sur le traitement des calculs vésicaux par les dissolvants, lorsque tout le monde sait à quoi s'en tenir sur la valeur de ce traitement et lorsque l'auteur conclut que les dissolvants ne peuvent agir que sur un petit calcul, et que dans ces conditions la lithotritie peut en débarrasser le malade en une ou deux séances, beaucoup plus sûrement que ces méthodes plus ou moins aléatoires.

Nous nous bornons à indiquer les deux dernières leçons qui traitent sommairement, quoique d'une manière assez complète, des *affections de la vessie* (cystite et prostatite, paralysie, atonie, incontinence d'urine, tumeurs), de *l'hématurie* et des *calculs rénaux*.

Les leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires, dont nous venons de donner un aperçu à nos lecteurs, renferment en somme, sous un petit volume, le résumé de la pratique d'un spécialiste distingué et d'un professeur éminent. Aussi, malgré les quelques critiques que nous nous sommes permises, nous comprenons que MM. Hue et Gigoux aient été tentés de faire connaître en France les *leçons cliniques* de Sir H. Thompson.

Le *Traité pratiqué des maladies des voies uninaires* reproduit sous une forme didactique et avec des développements étendus, à la fois historiques et critiques, le livre précédent. Aussi est-on surpris que les éditeurs du *Traité pratique* aient cru devoir placer en tête de ce livre la traduction des *leçons cliniques* qui font évidemment double emploi. L'espace nous manque pour entreprendre l'analyse du traité pratique des maladies des voies urinaires, que nous ne pourrions d'ailleurs faire sans tomber dans des redites. Nous ne terminerons

pas sans adresser des félicitations bien méritées aux traducteurs des deux livres de Sir H. Thompson, qui ont su faire disparaître de leur œuvre toute apparence d'une traduction, et l'ont complétée par d'heureuses annotations. S. DUPLAY.

DE L'HYGIÈNE DE LA VUE *dans les travaux qui demandent une grande application des yeux*, par le Dr S. GRAND. In-8°. Paris, 1874. F. Savy, éditeur.— Prix : 2 fr.

Ce travail, où l'auteur met à profit les recherches les plus récentes sur la vision, se divise en six chapitres ayant pour objet les différentes altérations de la vue qui peuvent exiger une hygiène spéciale.

1° Pour tous les yeux, en général, M. Grand examine successsivement l'influence du travail prolongé, du rapprochement des objets, de l'attitude, de l'éclairage, de la coloration de la lumière et des verres colorés.

Au sujet de la lumière colorée, l'auteur après avoir cité la théorie de Boehm sur les verres bleus, et s'appuyant sur la théorie de Young et d'Helmholtz, admet que le verre fumé protége le plus efficacement la vue. Cependant cette question est encore loin d'être élucidée d'une manière satisfaisante, et l'on peut bien dire, avec M. Grand, que « dans toutes ces opinions assez différentes, tout le monde, selon le cas, a peut-être raison. »

Parmi les principales conditions hygiéniques requises pour le travail, notons la direction de la lumière, de gauche à droite, et sa diffusion, de manière à ne pas recevoir dans l'œil la lumière directe. Pour la lumière artificielle, ce serait la lampe modérateur qui fournirait l'éclairage le plus propice ; mais l'auteur, tout en indiquant la hauteur qu'il faut donner à la mèche, oublie de nous parler du diamètre de la flamme et de sa distance; il aurait mieux valu donner une indication générale de l'intensité de l'éclairage en bougies types. Nous ne sommes pas, non plus, d'accord avec lui sur la condamnation qu'il prononce contre l'éclairage au gaz, et nous trouvons que cet éclairage doit être souvent recommandé aux personnes qui ont besoin d'une grande clarté pour leur travail.

2° L'hygiène des presbytes consiste, en premier lieu, dans l'usage des verres convexes appropriés à chaque œil; c'est là une vérité qu'il est nécessaire de proclamer pour mettre fin au triste préjugé qui retient encore un grand nombre de presbytes au détriment de leur vue.

3° Pour les myopes, il y a souvent un grand inconvénient à porter des lunettes pour le travail de près ; l'auteur détermine les conditions dans lesquelles les lunettes convexes doivent être portées, et recommande certaines pratiques hygiéniques pour diminuer les congestions intra-oculaires.

4° Pour l'hypermétropie, l'auteur lutte également contre les préju-

gés qui repoussent les lunettes, et il recommande avec beaucoup de prudence des verres différents, suivant le genre de travail auquel on est assujetti.

5° Enfin l'astigmatisme et certains autres vices de conformation de l'œil sont l'objet de recommandations particulières, suivant les obstacles que ces affections peuvent apporter à la vision.

Ce travail, si intéressant, se termine par une étude de l'influence que peuvent exercer sur la vision la loupe, le microscope, etc.

On comprend que nous n'avons pu qu'esquisser les principales idées contenues dans l'ouvrage de M. Grand ; il contient des détails d'une importance considérable, et qu'il est nécessaire de lire dans l'original, auquel nous renvoyons le lecteur.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

De la maladie de Ménière, par Edouard VOURY (ancien interne des hôpitaux). Thèse de doctorat. Paris, 1874, chez Delahaye. — Prix : 2 fr.

Loin de comprendre la valeur relative du vertige aural, comme l'avait fait précédemment Bonnenfant, l'auteur de cette thèse semble croire que le vertige est presque toujours le symptôme de l'affection décrite par Ménière et qui a conservé son nom.

Remarquons, toutefois, que les phénomènes cliniques généralement admis comme caractéristiques de la maladie de Ménière étant singulièrement atténués dans un certain nombre de cas, M. Voury a cru devoir reconnaître quatre formes dans les accidents nerveux observés :

1° La forme apoplectique ; 2° la forme épileptique ; 3° la forme stomacale ; enfin 4° la forme simple, dans laquelle le vertige est le principal phénomène. Mais comment distinguer cette dernière forme du vertige auriculaire simple ? N'a-t-on pas affaire à une lésion de la caisse avec otite interne secondaire ? L'auteur croit que le degré, ou la persistance de la dysécée, « donnerait la solution du problème ? » D'autre part, la persistance de la surdité, après l'ablation d'un polype, d'un bouchon cérumineux, ne peut faire toujours penser à une maladie de Ménière ; on sait depuis Toynbee, combien sont fréquentes les altérations de l'oreille moyenne dans ces divers cas.

Ce travail contient un exposé assez complet de la physiologie pathologique du vertige aural. Notons encore des observations intéressantes et inédites venant du service du professeur Charcot.

Les rédacteurs en chef, gérants,

CH. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris. A. PARENT, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE

NOVEMBRE 1874.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DES BAINS CHAUDS,

Par le Dr Ch. LASÈGUE.

L'emploi thérapeutique de l'eau froide a donné des résultats si positifs, que l'hydrothérapie est devenue à la fois une des conquêtes les plus précieuses et les mieux assurées de notre temps. La médication balnéaire, sans rien abandonner des ressources qu'on était habitué à en attendre, s'est enrichie non-seulement d'un moyen, mais d'une méthode.

Du jour où il était acquis que l'eau, agissant par son contact et par sa température, produisait, en dehors de sa composition chimique, des effets curatifs incontestables, il semblait assez naturel de poursuivre jusqu'au bout cette étude. La première condition était d'administrer l'eau pure en excluant les agents chimiques, la seconde était d'expérimenter les températures de plus en plus élevées à partir de la moyenne hydrothérapique (de 10 à 20° cent.), la troisième enfin était de s'attacher aux applications thérapeutiques. Il faut bien convenir que peu d'effets ont été tentés dans ce sens, et c'est moins l'espoir de combler une si vaste lacune que celui d'encourager de nouvelles investigations qui m'a engagé à entreprendre les études dont je publie ici le résumé.

L'expérimentation physiologique ne peut fournir ni une direction ni même un contrôle à la médication balnéaire. Les animaux ne se prêtent pas à des expériences qui perdent toute signification si elles ne portent sur l'homme. Les occasions d'employer les bains se reproduisent si souvent et si facilement pour le médecin, qu'il est le meilleur juge, sinon le seul apte à juger des résultats.

De plus, il ne s'agit pas de savoir, au point de vue où nous nous plaçons, quelle influence les bains exercent sur des individus en santé. Il est certain qu'un bain à température abaissée ou surélevée, impose à celui qui s'y soumet une série de sensations au moins pénibles, parfois momentanément nuisibles, et que la seule excuse à son administration est dans la puissance guérissante qu'on lui suppose. La plupart de nos remèdes sont dans le même cas, et si évidente que soit la douleur causée par les vésicatoires, elle n'a jamais détourné un praticien de leur usage.

Tout bain dont la chaleur excède 35° cent. peut-être considéré comme à température relativement élevée. En faisant jouer à la température le rôle prépondérant, nous disposons de divers procédés pour envelopper le corps humain d'une atmosphère plus ou moins chaude : l'air sec, la vapeur d'eau, l'air chargé de vapeur d'eau, l'eau elle-même.

L'air sec a été peu employé, peut-être à cause des difficultés d'exécution, peut-être aussi parce qu'en considérant les substances vaporisables comme les agents les plus efficaces, on ne croyait pas utile de se servir de l'air pur.

Les bains de vapeurs sont, par contre, ordonnés et administrés avec une foi si robuste dans la tradition, qu'elle a dispensé d'études sérieuses. Il y aurait là matière à une révision critique qu'il ne m'appartient pas d'entreprendre, je me bornerai à l'examen des bains d'eau, sans addition d'aucun corps agissant chimiquement.

Si on veut utiliser exclusivement les propriétés physiques du bain chaud, il importe de donner au manuel opératoire une attention égale à celle que les hydropathes ont apportée au maniement de l'eau froide. C'est grâce à l'étude minutieuse des

moindres détails, qu'ils ont constitué une médication méthodique et obtenu à l'aide d'un seul agent, dans des limites de température restreintes, des effets si multiples et si variés.

Le plus habituellement sinon toujours, en exceptant les eaux minérales qui sont ici hors de question à cause de leur composition spéciale, les bains simples sont prescrits aux malades avec des indications plus qu'insuffisantes : on en détermine vaguement la température, on n'en mesure pas la durée ; il serait permis d'ajouter qu'on se contente de noter les résultats définitifs sans s'occuper des effets intermédiaires. Tant qu'on persévérera dans ces à peu près, non-seulement on n'arrivera pas à instituer une médication balnéaire, mais on réduira l'usage thérapeutique des bains chauds aux plus humbles proportions.

Tout malade prenant un bain chaud doit être muni d'un thermomètre de quelque exactitude. Les sensations éprouvées au contact de l'eau, sont le guide le plus défectueux qu'on puisse imaginer.

La température doit être mesurée non-seulement au moment de l'immersion, mais pendant la durée totale du bain ; une variation d'un degré est une chose importante, les divisions intermédiaires sont difficilement appréciables.

Etant donné, un bain à 35°, la chaleur apparente du malade, celle qui s'apprécie par des sensations et n'a pas de représentation thermométrique, est absolument indifférente. Il en est ici tout autrement que pour les bains et surtout pour les douches froides ; celles-ci impliquent trois éléments essentiels et bien définis : la préaction, l'action et la réaction. Les bains chauds n'ont que le seul facteur de l'action. J'ai cherché à voir si les effets thérapeutiques variaient selon la calorification préalable et provoquée du malade, et je ne suis arrivé à aucune donnée significative.

Lorsque le malade est susceptible ou résistant, il est impossible de ne pas tenir compte des sensations même illusoires qu'il perçoit. Les individus appartenant à cette catégorie ne subissent pas, dans le bain chaud, les saisissements que cause l'eau froide ; qu'ils viennent de marcher, qu'ils aient été réchauffés artificiellement, qu'ils sortent d'une atmosphère refroidie, l'impression

est à peu près la même, à température égale du bain. La seule observation qui me paraisse avoir quelque valeur, c'est qu'au sortir du lit, après la nuit passée dans une température constante, la susceptibilité s'accroît pour les modificateurs cutanés quels qu'ils soient; à ce titre, je serais disposé à considérer comme une médiocre pratique celle qui consiste à faire lever le malade pour le plonger, au saut du lit, dans un bain chaud, à plus forte raison dans un bain tiède ou frais.

Cette indifférence aux variations de température s'explique probablement par la durée du bain. L'équilibre s'établit au bout d'un très-court espace de temps, trois ou quatre minutes au plus. Or les douches rapides usitées dans l'hydrothérapie, sont trop courtes pour que le malade oublie sa première sensation, détourné, je dirais presque consolé par celles qui lui succèdent. Autant la première émotion est insignifiante, autant les impressions produites par l'abaissement lent et presque inaperçu de la température du bain chaud sont importantes à étudier. Le bain administré dans la baignoire métallique, la seule dont on fasse habituellement usage, subit un refroidissement graduel qui varie selon sa durée et la chaleur du milieu ambiant. Si on réchauffe l'eau, comme c'est la coutume générale, au hasard de ses sensations, on passe par des alternatives toutes fâcheuses. On peut estimer qu'un bain ordinaire à 35° dans une baignoire métallique et dans une pièce à la température moyenne de 16° cent. a perdu 2 degrés dans l'espace d'un quart d'heure, déperdition énorme, quoiqu'elle semble au premier abord de peu d'importance.

Je dois à la pratique des eaux de Royat d'avoir apprécié à leur juste valeur les effets considérables que produisent les variations de chaleur dans le cours du bain. Les eaux de Royat peu minéralisées sont, comme on le sait, d'une abondance exceptionnelle et d'une égalité à peu près constante de température. Les bains peuvent être administrés à eau courante, de telle sorte que l'eau entrant à une extrémité de la baignoire par un large orifice, s'écoule incessamment par l'autre extrémité. Les baignoires sont de lave ou de marbre; grâce à ces conditions rares, le bain reste identique à lui-même, quant à la température, pen-

dant toute sa durée. Tout en faisant la part aussi large qu'on voudra à la minéralisation, je n'hésite pas à affirmer que l'invariabilité de la température, contribue amplement aux bons effets des eaux.

Le moyen de s'assurer du rôle que joue la température est si simple qu'on peut multiplier à son gré les expériences. Qu'on essaye de prendre un bain dont la chaleur soit rigoureusement entretenue et surveillée; qu'on expérimente le lendemain un bain à température décroissante, et on verra quelles différences séparent l'un de l'autre. Le premier est calmant et détermine un bien-être qui se continue; l'autre laisse une impression de fatigue et un malaise vague qui se prolongent au moins pendant plusieurs heures.

Le fait peut sembler indifférent quand il s'agit de baigneurs en pleine santé ; il n'en saurait être de même pour les malades. Je ne consentirais pas à prescrire à un homme atteint d'affection du cœur, avec lésion de l'orifice aortique surtout, un bain à chaleur décroissante, quelle que soit sa température initiale. J'ai administré avec un profit marqué des bains dont la température était assidûment surveillée à des cardiaques, auxquels on avait obstinément refusé ce soulagement. Or, quand, dans le cours d'une maladie chronique, le bain chaud ne nuit pas, on est autorisé à déclarer qu'il est avantageux.

Un de mes élèves, le D[r] Souplet, a, dans un mémoire justement remarqué, préconisé les bons effets des bains chauds chez les phthisiques. La pratique qu'il recommandait sur mon conseil et qu'il avait expérimentée sous mes yeux avec la plus louable sollicitude, n'a été adoptée que par un petit nombre de praticiens. Peut-être n'a-t-il pas assez insisté sur ce point fondamental que l'égalité de température est la condition *sine quâ non* du succès. Le phthisique sortant d'un bain où il a éprouvé le moindre refroidissement, se plaint d'un sentiment d'oppression; celui qui a pris un bain exactement réglé obtient une sédation générale qu'on lui procurerait difficilement par d'autres moyens.

En principe, on doit éviter toute décroissance, si minime qu'elle soit en apparence, de la température du bain chaud. Cet abaissement ne répond à aucune indication thérapeutique;

il est mal toléré par les gens sains, et est intolérable pour les malades.

Par contre, étant donnée la température initiale du bain à 34 ou 35°, peut-il être utile d'en élever la chaleur et comment convient-il de procéder?

La limite extrême de chaleur, en supposant un malade exempt de lésions des systèmes respiratoire et circulatoire, est de 46°. En deçà on ne réalise pas toujours le summum de l'effet thérapeutique; au delà on impose au malade une souffrance improductive.

Peu d'hommes, parmi les plus énergiques et les plus vigoureux, seraient en mesure d'entrer d'emblée dans un bain à 46°, et même à plusieurs degrés au-dessous. On s'acclimate néanmoins, mais seulement à la longue, à ces hautes températures, et j'ai vu des malades qui, au quinzième ou au vingtième bain, déclaraient ne plus ressentir les incommodités du premier jour. Il est sans avantage d'exiger, à aucune période du traitement, un semblable effort, ou même de se prêter à la bonne volonté des malades. L'accroissement successif et graduel de la température pendant le bain, répond à tous les desiderata thérapeutiques. Un certain nombre de praticiens ayant observé que la tolérance augmente à mesure qu'on s'éloigne du début de la médication, ont adopté la méthode suivante: ils commencent par des bains à température moyenne, et prescrivent des bains de plus en plus chauds; de sorte que le premier de la série étant à 35°, le dernier serait à 40, ou même au delà. Ce mode d'administration me paraît absolument défectueux. Il repose sur une vague donnée physiologique, et ne se subordonne pas aux exigences thérapeutiques. Si le but était d'atténuer les désagréments du bain chaud, le procédé serait encore discutable, mais il s'agit d'assurer l'action curative, en passant outre aux sensations incommodes; on perd ainsi du temps, et surtout on transforme une cure qui doit avoir quelque brutalité en une médication lentement progressive.

Il est de règle en hydrothérapie, sauf de rares et regrettables exceptions, de ne pas commencer par des douches attiédies, pour arriver insensiblement à la température qu'on pourrait

appeler thérapeutique. Et cependant le traitement par l'eau froide s'applique à une catégorie de malades émotiles, nerveux, sensitifs, tandis que les bains chauds répondent à une tout autre classe de patients.

Chaque bain doit être envisagé comme une unité, et la série n'est que la répétition des séances multipliées suivant les besoins. C'est donc sur ce qu'on pourrait appeler l'évolution calorique du bain, depuis le début jusqu'à la clôture, que portent les indications.

En entrant dans un bain à 36°, 37° au plus, on n'éprouve pas assez de malaise pour qu'il y ait lieu d'aviser. A partir de cette température, la graduation ascendante doit varier et quant à la chaleur extrême et quant au mode d'élévation plus ou moins rapide de la température. La durée du bain est supposée en moyenne de 20 minutes, et il est rare qu'il y ait profit à la prolonger au delà. L'ascension de la chaleur se fera lentement, de telle sorte que les cinq dernières minutes représentent le maximum de la température prescrite, soit par exemple une augmentation de deux degrés toutes les cinq minutes, soit une progression plus douce au début, et plus active vers la fin. Dans tous les cas, la température extrême ne sera pas continuée au delà du court espace que j'ai indiqué.

L'expérience, en contradiction sur ce point comme sur tant d'autres avec le bon sens, quand il s'agit de pathologie ou de thérapeutique, montre qu'un bain d'un quart d'heure à 40°, ne donne pas des résultats sensiblement différents de ceux qu'on obtient avec des températures croissantes aboutissant aux mêmes 40°. S'il en était autrement, on pourrait poser en principe que plus on allonge la durée du bain, plus on obtient d'effet utile, ce qui n'est rien moins que vrai. Le bain chaud rentre dans les conditions du bain froid, dont l'action varie suivant la durée, sans qu'on puisse dire qu'elle est progressive. Il est absurde d'admettre qu'un bain d'immersion à 20° accroît sa puissance à mesure qu'on y maintient le malade; administré pendant quelques minutes, il produit des modifications différentes de celles qu'on constaterait après un quart d'heure : on serait autorisé à dire que de cinq en cinq minutes le bain froid devient

un médicament d'un autre ordre. Ce qui est incontesté pour le bain froid est moins évident pour le chaud, mais non moins exact. Le malade accuse, dans le premier, des sensations qui mettent en garde le médecin ; moins troublé par le second, il se plaint à peine, et l'observation plus délicate apprend qu'il est également influencé.

J'ai déjà répété qu'il fallait dédaigner les impressions du malade et marcher droit au but. Néanmoins, il n'est pas sans quelque intérêt de rappeler ces éléments sensitifs que je conseille de négliger.

De toutes les sensations, la plus incommode, la seule peut-être réellement désagréable provient de la vapeur qui se dégage de l'eau et baigne le visage du malade. En général, la température ambiante est au-dessous de ce qu'elle devrait être et le visage moins échauffé condense la vapeur, comme le ferait le miroir du laryngoscope, si on n'avait pas soin de le surchauffer. Cette condensation incessante est particulièrement pénible pour un homme qui, ayant les deux mains plongées dans l'eau, ne sait comment s'en défendre. On peut parer à l'inconvénient, soit en élevant la température de la pièce, ce qui est ordinairement d'une exécution difficile, soit en épongeant le visage avec de l'eau fraîche, ce qui exige un aide attentif, soit en couvrant la baignoire, ce qui empêche de suivre les variations du thermomètre ; chaque procédé si simple en apparence est en réalité compliqué, avec l'organisation si défectueuse des établissements balnéaires de nos grandes villes. Il en résulte que ce rien devient un empêchement et que, si on n'interroge pas soigneusement le malade, il accuse un mal-être attribuable à la chaleur du bain, mais exclusivement déterminé par la vapeur qui s'en dégage.

S'il y avait à prouver combien le bain de vapeurs et le bain d'eau sont deux agents dissemblables, il suffirait de considérer le mode d'action de la vapeur ou de l'eau appliquées sur la face aux mêmes températures. Une douche de vapeur à 45° sur les paupières ne produit ni les mêmes sensations, ni les mêmes résultats physiologiques ou thérapeutiques qu'une lotion à chaleur égale.

Les impressions, dont la portion du corps immergée serait le siége, sont extrêmement confuses. J'ai cherché à les analyser par une expérience personnelle bien facile, et je n'ai pas réussi mieux que les malades. Si cependant, on veut établir une subordination, les sensations de la face sont celles qui agitent le plus, viennent ensuite les malaises respiratoires; quant à la région sous-diaphragmatique, plus le bain est chaud, mieux elle s'en accommode.

La question de la respiration a toujours été posée la première : il est de tradition qu'un bain chaud étouffe, précipite les mouvements du cœur, accélère la respiration et que, chez tout malade dont le fonctionnement circulatoire et respiratoire n'est pas irréprochable, il est gros de dangers. Ces craintes sont justifiées comme toutes les croyances traditionnelles, lorsqu'on administre le bain au hasard, sans se préoccuper des infiniment petits qui dominent la médication. Elles sont hors de propos, si on procède à la façon que l'expérience enseigne être la seule acceptable, c'est-à-dire par une progression étudiée. J'ai administré, moi présent, à des goutteux, avec rigidité artérielle, spasmes cardiaques spontanés et fonctionnement imparfait des valvules semilunaires, des bains à 46°, et je suis encore à trouver un dommage réalisé ou même menaçant. Il en est tout autrement de l'impression du froid, que je redoute, au moins autant que les hydropathes, pour les malades affectés de la moindre lésion organique ou réputée nerveuse de la circulation. Si on a vu survenir des accidents, c'est qu'on s'obstinait à redouter les températures élevées, tandis qu'il fallait appréhender surtout les températures abaissées, et je ne parle pas seulement des bains frais d'emblée, j'ai en vue bien davantage les bains chauds à refroidissement inaperçu qui se composent d'une série d'actions et de réactions que personne ne surveille, parce qu'on n'en a pas la clef et qui constituent, sous les plus modestes apparences, une médication tumultueuse.

En résumant les données que je viens d'examiner et qui ont forcément les contours confus et incertains communs à tous les préceptes, on peut poser les règles suivantes :

Tout bain chaud doit être relativement court, de vingt à trente minutes au plus.

La température d'entrée doit être inférieure à la température de sortie, quels que soient les degrés extrêmes.

L'accroissement de la température doit être successif et sans secousses.

Le maximum utile est de 48_0, le plus souvent de 45°. Il est aisément toléré à la condition qu'on évite les sensations produites par la vaporisation de l'eau sur la partie du corps non immergé, et que le degré maximum ne soit pas maintenu au delà de huit à dix minutes.

Le meilleur procédé est d'adopter pour les prescriptions balnéaires, lorsqu'on ne peut pas exercer une surveillance personnelle, une formule aussi rigoureuse que celle dont on se sert pour l'administration des autres médicaments.

Bain, durée :..... température initiale :.... température finale :.... augmenter de...: degrés par cinq minutes. Répéter le bain tous les.... pendant..... semaines.

Au sortir du bain, le malade est remis au lit, et il reprend vite non pas sa température vraie qui a peu varié, mais sa température apparente, qui se résume en ce fait : n'avoir pas conscience qu'on a chaud ou froid.

En général, il survient une sudation passagère que je ne tiens pas à encourager. Le mieux est d'abandonner le malade à lui-même et de ne pas intervenir soit pour prolonger, soit pour abréger artificiellement les effets secondaires du bain.

J'ai essayé, après des températures très-élevées, 48° par exemple, l'usage des lotions froides. Là encore, je me suis convaincu que le bain chaud n'avait aucune parité avec le bain de vapeurs. Autant après celui-ci les douches, les lotions, les frictions froides sont des moyens efficaces, autant les mêmes agents administrés avec la plus attentive sollicitude à la suite du bain chaud sont dépourvus d'efficacité. Les malades eux-mêmes ne souhaitent pas ce brusque revirement si agréable quand il succède au bain de vapeurs.

L'action du bain chaud est double : physiologique ou thérapeutique. Physiologiquement elle semble proportionnée à la tolérance du malade, ou plutôt à celle de la peau qui donne seule la mesure de la susceptibilité, j'en citerai un exemple curieux et

instructif. J'avais dans mon service une jeune fille hystérique au suprême degré et, indépendamment d'accidents multiples ou bizarres, complètement anesthésique. Une contracture permanente, rebelle à tous les traitements employés, m'engagea à tenter l'emploi des bains chauds. La malade, comme la plupart des hystériques, était sujette à des palpitations cardiaques intermittentes et à une suractivité continue du cœur; la crainte était d'exagérer par le bain cette disposition et de provoquer quelque crise d'angoisse, de suffocation, de syncope. Plongée dans un bain à 38°, elle n'éprouva aucune sensation particulière, la température fut élevée successivement jusqu'à 48°, sans que la malade accusât le moindre malaise. Elle n'avait aucune conscience de l'élévation de la chaleur, pas plus que de son abaissement. Nous ne crûmes pas devoir pousser l'expérience au delà. La malade, reportée dans son lit, resta également indifférente; le pouls ne s'était pas accéléré; le cœur n'avait pas battu plus violemment. Le lendemain, on constatait sur la peau, par points disséminés, une brûlure superficielle analogue à celle que produit l'application des compresses d'eau chloroformée. Le maximum du bain chaud avait donc été dépassé et la température était demeurée inoffensive, en tant que température, par l'absence de sensibilité quelconque de la peau.

Ce fait n'est pas sans importance; il fournit une occasion exceptionnelle d'analyse, et donne tout au moins à réfléchir sur le mode d'intervention du système nerveux cutané dans les effets produits par les bains chauds et froids.

L'action réelle est, au point de vue thérapeutique, celle qui modifie les phénomènes morbides. Le malade disparaît, l'amélioration de la maladie en traitement devient le seul objectif.

De tout temps, les applications chaudes, sèches, vaporisées, humides ont été un de nos moyens les plus puissants contre les affections rhumatismales. Relativement aux chances de succès des remèdes, les rhumatismes peuvent se diviser en deux catégories : ou ils appartiennent au type du rhumatisme articulaire aigu, laissant après la crise fébrile, une aptitude variable à éprouver des douleurs articulaires, sans autre modification apparente des jointures et de leurs enveloppes fibreuses que la

congestion douloureuse; ou ils rentrent dans la classe des rhumatismes déformants. Il existe un certain nombre de formes intermédiaires sur lesquelles il serait trop long d'insister.

Le rhumatisme noueux représente certainement l'exemplaire le plus achevé des affections rhumatismales déformantes. Commun chez la femme, plus fréquent encore qu'on ne l'admet chez l'homme, procédant par accès d'intensité, de périodicité très-diverses, il oppose aux médications une résistance qu'il n'est pas besoin de rappeler. Sans parler des remèdes internes, il a fourni matière aux essais balnéaires les plus variés. Malheureusement les bons résultats obtenus dans des cas particuliers ne se sont pas généralisés, et aucune tentative nouvelle n'est à dédaigner.

J'ai expérimenté avec une infatigable persévérance les moyens que j'avais supposés les plus efficaces ou que conseillaient les praticiens, mais je m'étais placé avec eux au point de vue chimique exclusif : les bains alcalins, arsenicaux, de sublimé, etc. Je ne parle pas des eaux minérales, voulant me restreindre aux bains qui peuvent s'employer partout, sans déplacement et sans frais. Les essais avaient été tantôt fructueux, tantôt décourageants.

Ma conviction est à présent que la température joue un rôle prépondérant ou du moins que les bains employés contre le rhumatisme noueux sont loin d'agir seulement par leur composition chimique. Un bain de sublimé à 30° ne ressemble en rien au même bain élevé à une température de 40 à 45°, ce sont deux médicaments. Je ne me dissimule pas la difficulté que tout expérimentateur éprouve à dégager les effets combinés de deux agents, la substance chimique et la température; j'ai voulu que la question fût aussi simplifiée que possible, et aux bains que j'usitais autrefois, j'ai substitué des bains simples, administrés dans les conditions que j'ai exposées trop longuement pour y revenir; je n'ai eu qu'à me louer, dans la mesure de la curabilité possible, de cette substitution.

Les observations thérapeutiques ne se calculent pas, et force est de se borner aux conclusions; c'est une des raisons entre mille pour lesquelles la médecine curative reste en dehors des

formules scientifiques; on ne peut que hasarder des indications générales en réservant la plus large aux exceptions. Je dirai seulement que les individus atteints de rhumatisme noueux, préservés des complications qui contre-indiqueraient le traitement, éprouvent un véritable bien-être local et général à la suite des bains surchauffés. La roideur articulaire s'atténue, les jointures sont moins empâtées, les mouvements sont moins pénibles. J'ai vu, après une cure prolongée par les bains simples de 40 à 45°, administrés tous les deux jours pendant des mois, des malades condamnés au lit et à l'oisiveté, pouvoir reprendre quelques travaux manuels, se lever, marcher, descendre les escaliers, tous exercices qui semblaient leur être désormais interdits. La médication avait l'avantage de son emploi facile et économique, mais elle avait surtout à mes yeux le mérite d'être indéfinie dans sa durée; on la quittait, on la reprenait au courant des indications et l'accoutumance ne changeait rien à l'activité du remède. Je n'oserais pas affirmer qu'il en est ainsi des bains qui doivent leur efficacité à leur composition chimique.

Quelques résultats qu'on ait constatés, il n'y a pas d'illusions à se faire sur la curabilité de cette redoutable maladie. Le problème n'est pas d'atténuer des lésions passées à l'état de fait acquis et de liquider le passé; la maladie reste incessamment, pendant la cure, en pleine évolution. Au moment où vous croyez avoir réalisé un bénéfice définitif, une nouvelle crise aiguë ou une série d'accès subaigus vient tout compromettre. Si décourageantes que soient ces récidives prévues théoriquement, mais dont on espère être préservé, il n'en faut pas moins persévérer dans l'usage du traitement quel qu'il soit.

J'ai voulu savoir à quel point les bains chauds, qui ne conjurent pas mieux que les autres médications l'aptitude aux rechutes, contribueraient à modérer les crises actives. Tolérés même pendant les périodes de fluxion douloureuse, ils ne servent réellement que durant les rémissions. Il faut d'ailleurs reconnaître les difficultés d'exécution presque insolubles que rencontre l'usage des bains chez des malades auxquels le moindre déplacement cause les plus pénibles souffrances.

Sans discuter la valeur relative des bains composés, je me

crois autorisé, par une longue expérience, à déclarer qu'aucune médication balnéaire méthodique ne peut être opposée au rhumatisme noueux, si on n'y fait entrer au premier chef la température.

Tout rhumatisme déformant ne répond pas à la définition de l'espèce classique du rhumatisme noueux. Il existe des variétés nombreuses qui, s'écartant du type, offrent à la curation des chances beaucoup moins défavorables. Là la balnéation chaude donne des résultats décisifs. Lorsque l'affection se limite, comme il arrive fréquemment chez les hommes, à un très-petit nombre d'articulations plus ou moins symétriques, quelque considérable que soit la déformation, les bains chauds peuvent guérir à la condition toutefois que non-seulement les lésions soient limitées, mais que la maladie soit éteinte.

Il m'a paru utile de rechercher dans ces cas l'influence comparée des bains chauds locaux et généraux, la localisation de la maladie permet souvent la localisation du remède et un bain de bras à température élevée peut suffire à une déformation articulaire, bornée au coude, au poignet, à la main. Mon opinion formelle est que les bains locaux sont toujours et partout inférieurs aux bains généraux, lorsqu'il s'agit du traitement balnéaire de n'importe quel rhumatisme. Peut-être serait-on en droit d'étendre bien au delà cette proposition, et de déclarer que dans la plupart des cas où le bain local est avantageux, le bain général est encore d'un meilleur emploi.

Les douleurs qui persistent sans déformation des jointures, à la suite du rhumatisme articulaire aigu ou subaigu, qu'elles se réveillent par intervalles ou qu'elles continuent après la disparition de la fièvre, sont plus aisément modifiées par les bains à haute température. La rigidité articulaire si fréquente et souvent si incommode qui peut se maintenir pendant des semaines et des mois même sans douleurs spontanées, et sans autres souffrances que celles qu'on provoque par la flexion forcée des jointures, n'a pas de meilleur remède. Six à huit bains suffiraient habituellement, répétés tous les deux jours. Il n'y a, en général, qu'un profit plus que douteux à faire emploi des bains chauds quotidiens.

La médication n'a pas plus que pour le rhumatisme noueux le

privilége de préserver des rechutes. C'est là une des infériorités à mon sens, de la cure balnéaire ; les remèdes internes peuvent seuls modifier assez profondément l'état diathésique des rhumatisants pour acquérir une valeur préventive.

Il n'y a pas lieu ou plutôt il n'est pas possible de dépasser les limites de ces indications générales. La formule du traitement étant acceptée, les occasions d'en expérimenter les effets ne manqueront pas, et rien ne sera plus facile que de le juger en connaissance de cause.

En dehors du rhumatisme qui se prêtait surtout à leur application, je me suis servi des bains à haute température dans des conditions pathologiques multiples. Je me contenterai d'indiquer les affections abdominales, et en particulier certaines formes de diarrhée chronique. J'ai même eu recours aux bains portés à 40° et au delà, dans des cas qui semblaient, au premier abord, en pleine contradiction avec leur usage utile, chez des malades atteints de bronchite chronique rebelle.

Une énonciation si vague ne saurait être considérée que comme un appel à de nouveaux essais, ce que je puis affirmer c'est que je n'ai jamais eu à noter d'influence nuisible, et que, par conséquent, l'expérience sera tentée sans encourir les dangers imaginaires qu'on supposerait.

La question de l'emploi thérapeutique des bains chauds dans les maladies broncho-pulmonaires chroniques, est d'ailleurs assez importante pour mériter plus qu'une mention.

Enfin je dois à mon chef de clinique, M. le Dr Landrieux, l'idée d'une application plus hardie et couronnée de succès, celle de l'administration des bains surchauffés contre des métrorrhagies tenaces, de cause souvent mal déterminée et survenant indépendamment de tout antécédent ou de toute complication inflammatoire. Je lui laisse le soin de publier ces intéressantes observations.

DES NÉVRALGIES TRAUMATIQUES SECONDAIRES PRÉCOCES.

Mémoire lu le 26 août 1874 à la 3e session de l'Association française pour l'avancement des sciences. (Congrès de Lille.)

Par le professeur VERNEUIL.

Je désire attirer l'attention sur une complication des lésions traumatiques accidentelles ou chirurgicales qui, sans être fort grave, est cependant pénible pour les blessés et capable d'entraver le travail réparateur.

Il s'agit de douleurs plus ou moins vives, ressenties dans le foyer traumatique, dans son voisinage, et même à une grande distance, survenant dans les premiers jours qui suivent la blessure, affectant le caractère névralgique et le type intermittent, ne pouvant s'expliquer par les causes ordinaires de la souffrance traumatique, résistant aux antiphlogistiques et aux narcotiques, et cédant sans peine au sulfate de quinine.

J'ai choisi pour représenter cet ensemble de caractères une dénomination un peu longue, mais dont tous les termes sont nécessaires, et j'appelle la complication susdite *névralgie traumatique secondaire précoce.*

Je dis qu'il y a *névralgie,* parce que la douleur est le plus souvent indépendante de toute lésion matérielle appréciable, inflammation, corps étrangers, etc., qu'elle est d'ordinaire intermittente et rapidement modifiée par la quinine.

Je dis cette névralgie *secondaire*, parce qu'elle apparaît plus ou moins longtemps après la cessation de la douleur primaire, accompagnement immédiat et en quelque sorte normal de l'action vulnérante.

J'ajoute enfin l'épithète *précoce* pour distinguer cette névralgie des premiers jours coïncidant avec les phases initiales du travail réparateur des névralgies tardives, qu'on observe après l'achèvement de la cicatrisation et qu'on décrit sous les noms de cicatrices douloureuses, névralgies des cicatrices et des moignons.

La complication que je signale n'est pas rare à en juger par les

observations nombreuses que j'ai recueillies dans ma seule pratique au cours de ces dernières années; on en trouve également des exemples épars çà et là dans les recueils périodiques et dans les monographies consacrés aux lésions des nerfs. Cependant elle n'a pas encore été séparément décrite et reste confondue avec les autres genres de douleurs que peuvent faire naître les blessures diverses et leurs accidents (1); c'est cette séparation que je me propose d'établir, croyant indispensable d'inscrire dans les cadres nosographiques une affection distincte par sa physionomie, sa marche et son traitement.

Je pourrais faire remonter l'idée de ce travail jusqu'à l'année 1853 où je publiai une première observation des plus concluantes; mais j'avoue que la question n'est devenue claire dans mon esprit qu'à partir de l'époque où, étudiant d'une façon méthodique et complète les lésions traumatiques et leurs nombreuses conséquences, j'ai considéré le symptôme *douleur* sous

(1) Il y aurait lieu de s'étonner de cet oubli et de cette confusion, si l'on ne constatait un autre fait plus surprenant encore. La douleur, à peu d'exceptions près, est inséparable des lésions traumatiques au moment de leur production. Elle se reproduit sous maintes formes et à tout propos pendant et après la cicatrisation ; elle varie infiniment suivant le genre de blessures, la marche normale ou anormale de ces blessures, la constitution et le caractère des blessés. —Dans les observations prises avec quelque soin, elle est toujours notée et prolixement décrite, et malgré tout ce qui atteste son importance, sa fréquence et sa variabilité elle occupe à peine une petite place dans l'histoire générale du traumatisme. Il semble qu'il suffise de l'énumérer parmi les phénomènes primitifs réputés constants des blessures en général et d'y revenir tout aussi sommairement dans le chapitre consacré aux accidents des plaies. Pour trouver quelques détails, il faut consulter les lésions des nerfs, les névralgies traumatiques et la névrite. Non-seulement la douleur traumatique commune est très-imparfaitement traitée dans les descriptions classiques, mais à peine compterait-on quelques monographies où elle soit étudiée d'une façon tant soit peu complète. On a cent fois plus écrit sur l'hémorrhagie, l'hémostase, l'ischémie, etc.

Ce n'est point à coup sûr les bases anatomiques et physiologiques qui manquent. Les expériences de laboratoire sont innombrables et les occasions d'étudier le phénomène sur le vivant se présentent en foule, on s'explique donc mal le silence relatif des auteurs. Peut-être faut-il l'attribuer au peu de gravité ordinaire de la douleur, à sa disparition spontanée qui est la règle et à l'efficacité avérée des nombreux médicaments narcotiques et hypnotiques. Toujours est-il que la lacune existe et qu'il faudra tôt ou tard la combler en décrivant la douleur chirurgicale aussi minutieusement que l'hémorrhagie et la série des autres phénomènes réparateurs.

toutes ses faces; alors seulement (1866), j'ai distingué nettement la névralgie traumatique précoce et commencé la collection de faits que je possède aujourd'hui. Ils sont au nombre de vingt-deux; j'en aurais davantage encore, si j'avais pris toutes les observations des cas que j'ai rencontrés; quelques-unes ont été publiés déjà (1); la plupart sont inédites.

Ayant reconnu que plus d'un auteur a vu les mêmes choses que moi, sans en signaler toutefois le côté original, je ne ferai point d'exposé historique, et j'entrerai sur-le-champ en matière. Mais avant d'aborder la description et pour faire comprendre tout d'abord le *quod est demonstrandum*, je citerai de suite quelques exemples types.

Voici d'abord l'observation de 1853.

OBSERVATION I. —*Névralgie mammaire suite de contusion. Insuccès des antiphlogistiques. Guérison rapide par le sulfate de quinine.*

Mme L..., 50 ans, d'une belle constitution, mais tourmentée depuis longtemps par une névralgie protéiforme qui devait plus tard se terminer par la goutte la mieux caractérisée, se frappe le sein droit contre le bord d'une porte ouverte. La douleur immédiate très-vive se dissipe le jour suivant d'une manière complète. Quatre ou cinq jours plus tard elle reparaît tout d'un coup avec une grande violence au sein contus et empêche le sommeil. Des applications de laudanum la calment imparfaitement.

Le lendemain matin nouvel accès avec frisson et fièvre. Le soir je trouve le sein un peu plus gros que l'autre. Cependant il n'y a ni ecchymose, ni rougeur, ni œdème, ni gonflement circonscrit. Seulement au point frappé une sensibilité très-vive au toucher, avec irradiation du côté de l'aisselle et du bras correspondant.

J'ordonne des sangsues qui ne sont point appliquées et des embrocations d'éther et de laudanum, qui suffisent à donner du soulagement.

Le lendemain Mme L... tient longtemps ses bras en l'air pour ranger du linge dans une armoire; cet exercice ramène les douleurs accompagnées des symptômes généraux les plus alarmants : frisson intense, fièvre, vomissements, agitation extrême. Le sein est si douloureux que le seul contact de la chemise est insupportable, et que

(1) *Moniteur des hôp.*, 1853, p. 357. — Dériaud. Thèse de Paris, 1868. — Verneuil. *Tumeurs gommeuses de la région inguinale, Arch. gén. de méd.*, 1871. —*Bull. de la Société de Biol.*, 1873; *De l'Herpès traumatique.*

le moindre mouvement du bras provoque des élancements violents dans l'aisselle et dans tout le membre.

15 sangsues posées à la circonférence de la mamelle coulent en abondance et amènent un grand bien-être, sans faire cesser toutefois l'hyperesthésie locale ni rendre au bras la liberté des mouvements.

Quarante-huit heures après, Mme L... se croit guérie, se lève et se sert de ses bras. Presque aussitôt les phénomènes reparaissent. Les élancements partis du sein s'étendent à la moitié du thorax jusqu'au rachis et à l'épigastre, des douleurs utérines s'y ajoutent. La souffrance présente des paroxysmes précédés de frissons et suivis d'un état de faiblesse qui va presque à la syncope.

Nouvelle application de sangsues, nouvelle croyance à la guérison, car le jour suivant la mamelle a repris son volume, son indolence à la pression, les douleurs locales et irradiées, les symptômes généraux, tout a disparu.

Cependant deux jours plus tard, pendant la nuit, sans nulle provocation, de vives souffrances se montrent encore. On met alternativement en usage, mais sans succès, les applications narcotiques, les cataplasmes très-chauds et très-froids. La malade n'obtient du soulagement qu'en se couchant directement sur la glande affectée. Cette compression enlève rapidement la douleur, circonstance qui me révéla enfin la nature de ce mal rebelle. Il me souvint alors qu'à plusieurs reprises déjà, j'avais traité Mme L... de névralgies sévissant tantôt sur le trijumeau ou les intercostaux, tantôt sur les ramifications nerveuses du poumon, du cœur ou de la matrice. Le sulfate de quinine associé à l'opium avait toujours réussi. En conséquence j'ordonnai 4 pilules renfermant 50 centigr. de quinine et 8 centigr. d'extrait thébaïque.

La nuit fut parfaite, mais la névralgie ayant le type tierce et la médication ayant été commencée le jour de la rémission, la preuve n'était pas péremptoire. Les pilules furent prescrites à nouveau. Dans la soirée un accès d'un quart d'heure à peine précédé d'un léger frisson fut le dernier vestige de l'affection. Les pilules furent données une troisième fois. La dose totale administrée représentait un gramme et demi de sulfate de quinine et 25 centigrammes d'extrait d'opium. Ces doses, quoique faibles, déterminèrent une ivresse quinique très-prononcée.

Obs. II. — *Ablation d'une tumeur de la grande lèvre. Névralgie intermittente. Sulfate de quinine. Guérison rapide.*

Mme D..., 51 ans, cultivatrice, est de petite taille. Maigre, teint coloré, santé excellente, jamais ni migraine, ni névralgie, ni rhumatisme, ni dermatoses.

En 1863, développement sans cause appréciable d'une chéloïde dans le pli inguinal. Première opération en 1865 avec l'écraseur li-

néaire. Récidive. Deuxième opération en 1867 avec le serre-nœud (Maisonneuve); nouvelle récidive. Troisième opération en 1868 avec le bistouri. Hémorrhagie secondaire précoce, ligature de nombreux vaisseaux.

Entrée dans mon service à Lariboisière le 14 novembre 1870 pour une reproduction très-étendue du mal. Tout le pli inguinal gauche est occupé par une cicatrice large, irrégulière, mince, souple, indolente au toucher et dans les mouvements. Çà et là à son centre et à sa périphérie, elle est surmontée de nodosités dures de volume variable; deux surtout ont acquis un plus grand développement. L'une, grosse comme une noix, occupe le milieu du pli de l'aine; l'autre, ayant les dimensions d'une pomme, s'insère au bord antérieur de la grande lèvre.

Le 24 novembre, ablation avec l'écraseur, aussi simple que possible. Les plaies sont recouvertes de petites plaques d'agaric.

Pendant trois jours, rien à noter; Mme D... buvait, mangeait, dormait comme si on ne lui eût rien fait.

Le 28 au matin, visage fatigué, œil brillant. La nuit a été très-mauvaise. Vers huit heures du soir, sans cause connue, la plaie inférieure est devenue le siége de picotements d'abord, puis de cuisson insupportable; le moindre mouvement de la cuisse, le simple contact de la chemise exaspéraient les souffrances; l'insomnie avait été complète. Vers le matin tout s'était apaisé peu à peu. Au moment de la visite, il n'existait plus qu'un sentiment d'engourdissement dans la région opérée et dans le membre correspondant.

La plaie inguinale était à peu près cicatrisée, elle n'avait occasionné aucune douleur. La plaie de la grande lèvre avait encore 3 centimètres de diamètre; elle était recouverte à son centre d'une exsudation blanchâtre et en ce point légèrement sensible au toucher.

Mais les bords étaient détergés, roses, du plus bel aspect; la peau voisine était souple, indolente, sans trace quelconque d'inflammation. Du reste, la fatigue exceptée, ni fièvre, ni soif, ni malaise d'aucune sorte.

Je touchai la plaie avec une solution au 5e de nitrate d'argent; la cuisson assez vive dura jusqu'à midi, mais fit disparaître toute sensation douloureuse.

Le soir, à huit heures précises, la malade déjà endormie est subitement réveillée par des souffrances exactement semblables à celles de la nuit précédente, mais plus intenses encore. Les applications narcotiques restent sans effet; vers cinq heures du matin, le calme renaît.

A la visite, l'examen de la plaie est encore négatif; en conséquence, j'ordonne 50 centigr. de sulfate de quinine et 6 centigr. d'extrait thébaïque qui seront ingérés dans l'après-midi. Je m'abstiens à dessein de tout moyen local.

Le résultat fut décisif. L'accès nocturne suivant se borna à deux heures d'insomnie avec léger prurit de la plaie. Par précaution, le sulfate de quinine fut encore donné deux jours de suite. Tout rentra dans l'ordre et la cicatrisation s'effectua désormais sans nouvel incident.

J'interrogeai la malade avec insistance sur les opérations antérieures; elle m'apprit qu'en 1867 elle avait souffert déjà pendant deux jours. Mais c'est surtout après l'ablation de 1868 faite au bistouri et suivie d'hémorrhagie que les accidents douloureux avaient été marqués. Trois jours après l'opération, la malade avait été prise de souffrances nocturnes qui avaient duré quatorze nuits consécutives, en dépit des applications locales les plus variées. Elles avaient fini par s'éteindre bien avant même la cicatrisation complète. Ce renseignement connu d'avance m'eût été utile à coup sûr, mais j'ai pu m'en passer tant le diagnostic est facile en certains cas quand on pense à la névralgie traumatique précoce.

Obs. III. — *Fracture du tibia par arme à feu. Névralgie traumatique intense. Amputation de la cuisse décidée. Administration du sulfate de quinine. Cessation des douleurs. Extraction simple des esquilles. Guérison complète avec conservation du membre.*

Un mobile de la Côte-d'Or, commis voyageur de profession, jeune, robuste et d'une excellente santé, fut blessé en septembre 1870 dans un des premiers combats livrés sous Paris. La balle avait frappé la partie antérieure de la jambe, brisé le tibia vers son milieu en respectant le péroné et largement lacéré les parties molles. On tenta la conservation; en conséquence on plaça la jambe dans une gouttière et on recouvrit la blessure de topiques émollients. Les choses se passèrent assez bien dans les premiers jours, mais bientôt apparurent des douleurs vives s'irradiant surtout vers la plante du pied. Des calmants furent administrés *intus* et *extra* mais sans succès. Les souffrances augmentaient sans cesse et devinrent si atroces que les pansements étaient presque impossibles tant était grande l'hyperesthésie de la plaie. La suppuration était abondante et il était indispensable de changer souvent la gouttière; cette manœuvre était si pénible qu'il fallut pour l'exécuter recourir plusieurs fois au chloroforme. La plaie avait mauvais aspect; les bourgeons charnus, tuméfiés et blafards, laissaient suinter en abondance un pus séreux et mal lié. La jambe était très-gonflée; les téguments rouges, tendus, luisants: on devait craindre un phlegmon diffus profond. La fièvre n'était cependant pas très-intense et rien n'annonçait sûrement une intoxication grave; l'appétit était nul autant par le fait des hypnotiques administrés à doses énormes qu'en raison de l'insomnie et des douleurs.

Le rôle de la chirurgie conservatrice paraissait terminé et une opération semblait indispensable. M. Dubreuil, qui dirigeait l'ambulance, le déclara aux parents du blessé, qui provoquèrent une consultation. Deux de nos chirurgiens civils les plus éminents ayant examiné les chances comparatives de la résection et de l'amputation adoptèrent, pour des raisons qu'il serait trop long d'examiner et qui du reste étaient très-fondées, la mesure radicale; de plus ils conseillèrent l'amputation de la cuisse au tiers inférieur, l'état de la jambe ne permettant pas d'autre opération; on devait y procéder le lendemain matin. J'avais connu précédemment les frères du blessé qui vinrent me trouver à neuf heures du soir pour avoir mon avis. Je proposai une nouvelle consultation qui fut acceptée avec la plus grande courtoisie par mon collègue et ami M. Dubreuil.

Je ne reviendrai pas sur l'état local et général déjà décrit. J'insisterai seulement sur les caractères de la douleur : elle était atroce en ce moment, mais elle avait progressé d'une façon toute spéciale dans les premiers jours; elle n'était pas constante et revenait sous forme d'accès plus ou moins irréguliers, lesquels avaient peu à peu augmenté et de violence et de durée, de sorte qu'actuellement ils se prolongeaient dix-huit à vingt heures sur vingt-quatre. La souffrance commençait assez brusquement, atteignait vite son paroxysme, et, pendant quelques heures, le blessé en proie à une agitation extrême poussait des cris continuels, puis le calme revenait et on constatait clairement une rémission passagère mais presque complète, qu'on attribuait naturellement soit à l'extrême lassitude, soit à l'action des médicaments administrés. Les attouchements et surtout les mouvements imprimés au membre exaspéraient les souffrances; il y avait hyperesthésie de la plaie, mais les douleurs avaient leur maximum dans le pied.

Je conclus de cet ensemble de faits qu'il s'agissait moins d'un phlegmon profond que d'une congestion générale du membre, laquelle pouvait bien être causée par une névrite du nerf tibial postérieur froissé ou comprimé par quelque fragment du tibia. Je conseillai donc de tenter au préalable l'extraction des esquilles dont quelques-unes étaient visibles, tangibles et mobiles, quitte à pratiquer l'amputation si l'extraction susdite ne réussissait pas; enfin je prescrivis encore le sulfate de quinine à doses un peu fortes pour atténuer la douleur. M. Dubreuil voulut bien consentir à l'essai proposé. C'est pourquoi le jour même dans l'après-midi 1 gramme de quinine fut administré. L'effet fut surprenant, le malade, la nuit suivante, dormit plusieurs heures d'un profond sommeil, et à son réveil accusa un soulagement considérable. Le médicament continué plusieurs jours fit disparaître presque complètement les douleurs spontanées et provoquées, ainsi que la congestion générale du membre. On procéda

quelques jours plus tard à l'extraction des esquilles avec l'aide du chloroforme, et bien que la compression du nerf tibial n'ait point été constatée pendant cette opération, tous les accidents cessèrent et la plaie rentra dans les conditions les plus normales. La cure fut longue mais s'acheva sans encombre, et, dans le courant de janvier, elle était assez complète pour que le blessé marchât avec des béquilles, et, s'appuyant déjà sur son membre, pût venir me remercier de mes conseils.

Les trois faits qui précèdent donnent certainement une idée sommaire de la névralgie secondaire précoce, mais sont loin d'en révéler toutes les particularités; pour faire connaître entièrement l'affection, il faut citer les autres observations qui renferment pour la plupart quelque détail original. Mais, comme on ne lit guère sans un profond ennui une série de vingt-deux récits pathologiques, je crois mieux faire en commençant de suite la description et en intercalant dans son cours les observations susdites, placées de manière à être aussi démonstratives que possible.

Le titre que j'ai adopté indique assez que la douleur est le symptôme prédominant, essentiel, constant et que le système nerveux est nécessairement en jeu; mais il ne faudrait pas croire qu'il est seul intéressé. Exceptionnellement, il est vrai, mais assez fréquemment encore, des troubles divers surgissent dans les systèmes musculaire et vasculaire, des déviations surviennent dans la marche du travail réparateur, et enfin, il peut arriver qu'on observe un retentissement plus ou moins intense sur la santé générale. Si donc parfois il ne s'agit que d'une simple exagération du phénomène douleur, il peut y avoir, en d'autres cas, combinaison, association phénoménale multiple et même métamorphose apparente ou réelle de l'affection locale en maladie générale.

D'après ces données, le plan de la description est tout tracé: nous étudierons d'abord la douleur; puis la réaction concomitante du côté des muscles, des vaisseaux, des viscères; nous examinerons ensuite ce qui se passe au sein du foyer traumatique, et enfin la participation possible de l'économie tout entière.

DE LA DOULEUR.

Pour étudier méthodiquement la douleur secondaire, il n'est pas inutile de rappeler brièvement les caractères de la douleur primitive, immédiatement développée par l'action offensive des agents vulnérants. Cette sensation peut rester circonscrite au point blessé et n'occuper qu'une étendue fort limitée; mais bien souvent, elle s'irradie soit dans une zone circulaire à rayon variable, soit sur le trajet centripète ou centrifuge du nerf blessé dans sa continuité, soit enfin jusqu'à des régions tout à fait respectées par la violence et innervées par des rameaux sensitifs n'ayant que des connexions nulles ou indirectes avec ceux que la blessure a divisés. La distinction de la douleur primaire en *locale*, *périphérique* et *distante*, représente ces variétés de siége. Au bout d'un temps plus ou moins long, la sensation, ou pour parler plus rigoureusement la perception cesse et le calme se rétablit, du moins en apparence; il y a là un phénomène dont le mécanisme nous est imparfaitement connu et qui n'a pas même reçu de nom spécial. Depuis longtemps, je l'appelle *algostase*, comme on nomme hémostase la cessation de l'écoulement sanguin (1). L'algostase d'ordinaire se fait spontanément, mais elle peut être retardée ou même faire défaut; la douleur primitive alors se prolonge ou se continue indéfiniment. La cessation de la perception n'implique pas le retour à l'état normal de la sensibilité au point blessé; en effet, on y constate sans peine un notable degré d'hyperesthésie, que révèlent à première réquisition, soit les contacts exercés sur la plaie et ses alentours, soit les mouvements tant soit peu étendus imprimés à la région lésée.

Bien que cette hyperesthésie coïncide d'habitude avec la douleur spontanée, et, comme elle, excite le centre perceptif, elle n'en constitue pas moins un phénomène à part et d'une indé-

(1) Le mot *stase* signifiant l'arrêt d'un mouvement plutôt que la cessation d'un phénomène passif, *algostase*, je l'avoue, n'est pas étymologiquement irréprochable. Je l'adopte néanmoins comme étant d'une compréhension suffisamment claire et d'une prononciation facile. Il y aurait lieu de faire un parallèle intéressant et très-pratique entre l'algostase et l'hémostase.

pendance manifeste. En effet, on la voit souvent manquer dans les premiers moments qui suivent la blessure, se développer en revanche après douze, vingt-quatre heures ou plus tardivement encore, alors que la douleur primitive a déjà complètement disparu, — s'accroître encore les jours suivants, sans que les souffrances proprement dites se réveillent, — manquer enfin quand le sensorium rapporte encore au point blessé ou à ses environs des sensations plus ou moins pénibles.

L'exaltation locale de la sensibilité persiste beaucoup plus longtemps que la douleur perçue spontanément; cependant sa durée n'est pas illimitée, et un moment vient aussi où elle disparaît d'elle-même. Dans une blessure qui marche bien, elle cesse de coutume un peu avant l'achèvement de la cicatrisation provisoire. Néanmoins, elle présente aussi ses anomalies sous forme de durée prolongée ou de persistance indéfinie (hyperesthésie des moignons, des cicatrices).

La douleur perçue, et l'hyperesthésie latente, ont sans aucun doute des causes matérielles différentes : la première implique la propagation jusqu'au sensorium de l'irritation provoquée dans les éléments nerveux sensitifs par le fait de leur lésion, c'est-à-dire la mise en action de la transmissibilité; l'hyperesthésie a pour causes la dénudation, l'exposition directe, la perte de protection de ces mêmes éléments et aussi les modifications histologiques imprimées aux bouts nerveux divisés par le travail réparateur local.

L'algostase, dans les deux cas, doit s'effectuer également par des procédés distincts : il y aurait, dans le premier, arrêt dans la transmissibilité et dans le second, cessation de l'impressionnabilité, ou du moins diminution considérable de cette propriété et reconstitution des moyens de protection naturelle des nerfs blessés.

Je ne saurais entrer ici dans le développement qu'exigerait l'étude complète du symptôme, je veux seulement établir un parallèle sommaire entre la douleur primaire, fait normal et en quelque sorte nécessaire, et la douleur secondaire, fait insolite, contingent, essentiellement pathologique.

La douleur secondaire, c'est-à-dire revenant après une pre-

mière algostase, est trop fréquente, trop évidente pour qu'il soit nécessaire d'en démontrer l'existence. On peut donc en étudier sans préambule les caractères et les causes, en distinguant la douleur perçue et l'hyperesthésie du foyer traumatique.

Siége.— La douleur perçue est rapportée à la plaie, à ses alentours ou à des points plus ou moins distants; elle n'occupe qu'un seul de ces siéges ou deux à la fois, ou tous les trois simultanément. De là plusieurs variétés :

1° Douleur locale limitée au foyer traumatique;

2° Douleur locale avec irradiation périphérique;

3° Douleur locale avec indolence périphérique et manifestation à distance;

4° Douleur locale, périphérique et distante tout à la fois;

5° Indolence locale, douleur uniquement à distance.

Il n'est pas inutile de justifier cette classification par des exemples concluants.

I. — *Douleur exclusivement locale.* Cette variété est assez rare pour que je n'en possède jusqu'ici qu'une seule observation se rapportant à la forme névralgique. Je mets de côté naturellement les cas très-fréquents, au contraire, où l'apparition de la douleur secondaire est due au développement d'une inflammation plus ou moins intense du foyer traumatique.

Obs. IV. — *Large plaie contuse des téguments crâniens. Erysipèle soudain rapidement guéri. Douleurs névralgiques intermittentes dans le cours de la seconde semaine et à la fin de la troisième.*

Une femme de 35 ans, d'une excellente constitution et sans état pathologique antérieur quelconque, tomba de sa voiture à quatre heures du matin en juin 1874.

La roue, atteignant la partie gauche de la tête, y fit une énorme plaie à lambeau partant de l'apophyse orbitaire externe, séparant la paupière supérieure du sourcil, remontant verticalement sur le front et venant par un trajet curviligne rejoindre les limites postérieures de la région temporale. Une partie du frontal et du pariétal était complètement à nu. Un médecin réappliqua le vaste lambeau et le fixa vers le sinciput par trois points de suture métallique; il recouvrit le reste de la plaie avec des bandelettes de diachylon et envoya la malade à la Pitié où elle arriva à neuf heures du matin, à peine revenue du choc terrible de l'accident.

J'enlevai le diachylon, laissai les points de suture et après avoir rasé la moitié du crâne j'appliquai le pansement ouaté. La journée fut assez calme, mais la fièvre s'alluma dès le soir même. Le lendemain matin on reconnut un érysipèle bien caractérisé, qui heureusement se dissipa en moins de quatre jours (1); le pansement ouaté ne fut pas enlevé pour cela, et, à la fin de la semaine, l'état général était aussi satisfaisant que possible. Il n'y avait ni fièvre, ni douleur, ni malaise, l'appétit était franc et nous conçûmes l'espoir de guérir cette malheureuse. Les choses en étaient là, lorsque le matin du dixième jour la malade se plaignit d'avoir passé une mauvaise nuit, elle accusait une cuisson intense dans la plaie, et, la croyant causée par la suppuration qui suintait sous le bord inférieur du bandage et coulait presque sur la joue, elle me supplia de changer le pansement; j'y consentis bien que je fusse rassuré par la température axillaire qui était tout à fait normale et par la cessation des douleurs à l'instant de la visite.

L'ouate enlevée nous trouvâmes la plaie et ses alentours dans l'état le plus satisfaisant. La réunion était parfaite au niveau des points de suture et dans l'étendue de 4 à 5 centimètres. Au-dessus et au-dessous belles surfaces granuleuses au centre desquelles les os dénudés tranchaient par leur blancheur; le pourtour de la plaie, baigné par la suppuration, était le siége d'une légère excoriation, mais tout était indolore au toucher.

Je lotionnai la région entière avec une éponge fine imbibée d'eau alcoolisée pour enlever le pus retenu par les cheveux renaissants, ce qui détermina une cuisson assez vive mais passagère. Le pansement ouaté fut réappliqué et l'après-midi s'écoula sans aucune souffrance.

La nuit suivante, vers dix heures, la malade fut réveillée par des élancements assez vifs siégeant encore dans la plaie, qui durèrent jusqu'à quatre heures du matin et disparurent spontanément, de sorte qu'il n'en restait plus de traces à la visite du matin. Il n'était plus possible, cette fois, d'accuser le pansement, ni l'irritation causée par le pus; pas plus que la veille il n'y avait de fièvre ni de malaise. Je reconnus donc la névralgie traumatique et je prescrivis 60 centigr. de sulfate de quinine à prendre à quatre heures du soir; les douleurs apparurent encore dans la nuit d'après, mais beaucoup plus faibles et pendant une heure à peine. Le sulfate de quinine fut continué deux jours encore et tout disparut. Le pansement ne fut point renouvelé.

---

(1) La pathogénie de cet érysipèle à développement si rapide a servi de texte à une intéressante communication de M. le Dr Nepveu, devant la Société de Biologie.

Dix jours plus tard, sans cause appréciable, les phénomènes se reproduisent, mais la malade m'ayant averti dès le premier accès, la médication fit avorter le second et tout rentra dans l'ordre. La cicatrisation s'acheva sans nouvel incident; il n'y eut pas même d'exfoliation osseuse. La malade quitta l'hôpital un peu avant la guérison complète dans le meilleur état possible. Toutefois elle vint me retrouver une quinzaine de jours plus tard. Depuis trois nuits la cicatrice encore assez large quoique tout à fait épidermisée et absolument indolente au toucher était le siége d'une démangeaison non douloureuse mais fort agaçante. Voulant savoir s'il s'agissait là d'une transformation de la douleur je prescrivis le sulfate de quinine qui cette fois encore fit disparaître le phénomène.

Ce cas est peut-être le plus simple que j'aie observé ; l'hyperesthésie locale elle-même a fait défaut; toutefois, je ne saurais affirmer son absence au moment des acccès, ceux-ci ayant toujours eu lieu pendant la nuit, et le pansement ouaté s'opposant à l'exploration directe de la plaie; tout ce que je puis dire sûrement, c'est que je ne l'ai jamais constaté quand j'ai eu sous les yeux la blessure et la cicatrice.

II. — *Douleur locale avec extension périphérique.* — Cette seconde variété me paraît la plus fréquente de toutes. L'irradiation douloureuse peut s'étendre tout autour de la blessure, et occuper une zone circulaire plus ou moins étendue; mais il est plus commun de la voir se propager surtout dans une seule direction, ou du moins acquérir une plus grande intensité sur un point donné du cercle dont la plaie occupe le centre.

Dans les amputations, la souffrance peut être rapportée exclusivement au segment du membre détaché du corps.

OBS. V. — *Écrasement de l'avant-bras. Amputation anté-pyrétique* (1). *Névralgie précoce traitée avec succès par le sulfate de quinine ; plus tard pyohémie. Mort.*

L. Wecker, charretier, 33 ans, de petite taille, robuste, habituellement bien portant, entre à Lariboisière, salle Saint-Augustin, n° 17, le 5 septembre 1870, dans la soirée.

---

(1) J'emploie ce terme pour désigner les amputations pratiquées avant le début de la fièvre traumatique. Il remplace ceux d'amputation *primaire, primitive, immédiate*, dont le sens n'est pas suffisamment précis.

Une roue de voiture passant sur l'avant-bras gauche a brisé comminutivement les deux os à la partie moyenne, rompu les artères et nerfs principaux, ouvert l'articulation du poignet, déchiré, décollé et arraché les téguments jusqu'au voisinage du coude. L'hémorrhagie s'est arrêtée d'elle-même et n'a pas été très-abondante, les douleurs en revanche sont violentes.

Le lendemain matin à dix heures, la conservation étant jugée impossible et une réaction convenable étant établie, je pratique l'amputation de l'avant-bras au-dessous de la tubérosité bicipitale du radius, par la méthode circulaire avec une manchette tégumentaire assez bien respectée par l'action vulnérante. Je rapproche doucement les bords de la plaie que je panse avec la charpie imbibée d'eau alcoolisée.

L'opération fait d'abord cesser les douleurs dues sans aucun doute à l'attrition des nerfs, et l'après-midi est tranquille.

Le soir vers huit heures, l'opéré est pris subitement de douleurs très-intenses dans le membre amputé; elles s'accompagnent d'une sensation de flexion énergique des doigts de la main perdue, sensation très-pénible contre laquelle W... lutte en vain de toutes ses forces; on note un autre phénomène fort curieux. Un mois auparavant le malade s'était fait à l'index de la même main une coupure qui n'était pas complètement cicatrisée et déterminait encore un peu de géne, or la douleur rapportée à ce doigt y était plus violente que partout ailleurs.

L'accès nocturne s'était terminé vers minuit; le reste de la nuit avait été assez calme. Le matin nous constatons un peu de céphalalgie et de malaise, de plus une légère élévation de la température. Du reste la plaie ne présente rien de particulier sauf un certain degré de sensibilité au niveau de la partie interne. On renouvelle le pansement.

La nuit suivante, de huit heures à onze heures, retour des douleurs névralgiques avec la même intensité et les mêmes caractères; elles se calment lentement. L'état général n'est pas mauvais, il y a cependant de la lassitude et de l'anorexie. La plaie n'a pas mauvais aspect. Le moignon n'est pas tuméfié; il y a toujours un point douloureux qui paraît répondre à l'extrémité divisée du nerf cubital. J'administre le sulfate de quinine.

La nuit d'après est incomparablement meilleure. L'accès, moins fort du reste, n'éclate qu'à deux heures du matin et dure à peine une heure et demie. Aussi, le 9 au matin, trouvons-nous le malade assez gai, avec une fièvre modérée et demandant à manger; on porte à 80 centigr. la dose de la quinine, ce qui réduit encore la durée et l'intensité de l'accès suivant.

Le 10, l'état général est satisfaisant. La plaie, presque entière-

ment détergée, à belle apparence. La douleur circonscrite persiste seule opiniâtrement. Lorsqu'en faisant le pansement on touche un peu fort cet endroit, l'opéré pousse des cris, mais quelques instants après, quand le moignon est bien enveloppé, il y a indolence complète. Le sulfate de quinine est continué.

La nuit suivante est bonne. La névralgie a enfin disparu, remplacée par quelques heures d'insomnie et une sensation passagère de froid dans le moignon seulement.

Rien à noter les jours suivants, les choses marchent à souhait; le sulfate de quinine est supprimé. L'alimentation est bien supportée; la douleur circonscrite diminue notablement, aussi nous comptons sur la guérison. En tout cas la névralgie traumatique, à partir de ce moment, cessa sans retour.

Malheureusement, à partir du 14 septembre d'autres accidents survinrent d'abord légers en apparence et d'autant plus insidieux, mais qui bientôt ne laissèrent aucun doute sur l'existence d'une pyohémie à laquelle W... succomba le 26.

Le moignon, mis de côté pour l'examen des bouts nerveux, fut égaré par mégarde, ce qui m'empêcha de constater l'état particulièrement intéressant du nerf cubital coupé. Je le regrette d'autant plus que, très-probablement, le couteau, dans l'amputation, a porté sur un point du nerf distant de la blessure de l'avant-bras, mais néanmoins tiraillé, déchiré peut-être, comme cela s'observe si souvent dans les plaies par arrachement ou broiement. Cette circonstance expliquerait le développement rapide d'une névrite traumatique, et les douleurs persistantes provoquées par le moindre attouchement sur le moignon nerveux. Rien n'empêche d'admettre que l'inflammation nerveuse, à son tour, a été la cause principale de la névralgie précoce (1).

Dans un cas d'amputation de la cuisse (obs. XVI), les douleurs névralgiques sévirent principalement au genou, au pied, en un mot dans toute l'étendue du membre sacrifié, et à ce point que l'opéré crut longtemps qu'on s'était borné à enlever sa tumeur, et n'apprit que tardivement l'ablation du membre.

Cette illusion des amputés est connue depuis longtemps, et

---

(1) Peut-être aurais-je évité cette névrite, soit en m'éloignant davantage du foyer de la blessure par l'amputation du bras, soit en réséquant dans la plaie même de l'amputation antibrachiale quelques centimètres des nerfs et du cubital en particulier.

comme tout le monde je l'ai maintes fois observée; mais la sensation de l'existence du membre est tantôt indolente et tantôt douloureuse. On admet, dans le second cas, qu'il y a névrite des moignons nerveux; il serait bien possible qu'on ait souvent affaire à de simples névralgies traumatiques. Aussi je me propose, à la première occasion, d'essayer le traitement antinévralgique contre ce symptôme auquel on n'oppose en général aucun moyen particulier.

En cas de blessure d'un tronc nerveux dans sa continuité, on trouve naturel que la douleur soit rapportée aux terminaisons de ce tronc; mais on s'explique moins bien comment la lésion d'un nerf fait naître des sensations douloureuses sur le trajet d'un autre nerf, plus ou moins voisin à la vérité, mais néanmoins absolument respecté par l'agent vulnérant; il faut ici faire intervenir déjà la théorie des névralgies réflexes. Quoi qu'il en soit de l'explication, le fait existe; il est même fréquent.

Dans l'observation II, nous avons déjà vu l'extirpation d'une tumeur de la grande lèvre provoquer des souffrances dans tout le membre inférieur correspondant.

Voici un autre exemple de névralgie occupant la plaie et s'irradiant à partir d'elle, dans une direction unique, avec continuité toutefois des deux foyers de la douleur.

Obs. VI. — *Extirpation laborieuse d'une tumeur parotidienne. Dissection étendue du nerf facial. Suites immédiates très-simples. Névralgie intense de la plaie et de la moitié correspondante de la face. Sulfate de quinine. Guérison* (1).

Marie B..., 60 ans, concierge, entre à l'hôpital de la Pitié, le 10 octobre 1873, pour se faire opérer d'une tumeur parotidienne.

C'est une femme de taille moyenne, de bonne constitution, un peu grasse, à teint pâle, qui dit avoir toujours joui d'une bonne santé, et n'accuse, en effet, aucun symptôme diathésique. Elle a perdu ses règles à 50 ans. L'année suivante, sans cause connue, elle vit apparaître à la partie supérieure de la région parotidienne une petite tumeur sous-cutanée, mobile, indolente, qui, pendant quatre ans, resta

(1) Les notes qui m'ont servi à la rédaction de cette observation m'ont été fournies par M. Weiss, externe du service. On trouvera dans ce récit des détails qui n'ont pas trait directement à mon sujet, mais que je n'ai pas cru devoir supprimer, les croyant dignes d'être connus.

stationnaire, puis se mit à grossir peu à peu, sans provoquer, du reste, le moindre trouble local ni général, ne constituant en somme qu'une simpledifformité.

Au jour actuel, la tumeur, siégeant à gauche, au lieu et place de la parotide, fait une saillie considérable sous la peau, dont elle n'a point changé la couleur, et qui glisse librement sur sa face externe. La masse est bilobée à sa partie moyenne ; chaque lobe a le volume d'un petit œuf de poule : un sillon assez profond les sépare incomplètement; ils ont, du reste, la même consistance ferme, rénitente, homogène. Les adhérences profondes ne semblent pas très-résistantes, car on peut imprimer à la tumeur quelques mouvements. Le nerf facial n'a subi aucune lésion appréciable; les traits du visage ont conservé toute leur symétrie. Aucune douleur, ni spontanée, ni provoquée par les explorations.

On diagnostique une tumeur bénigne (adénome ou enchondrome à forme molle : l'examen histologique a confirmé cette dernière opinion).

L'extirpation est pratiquée le 22 octobre. Une incision curviligne, à concavité antérieure, oblique de haut en has et d'arrière en avant, détermine la formation d'un lambeau cutané dont la dissection met largement à nu la face superficielle et les bords antérieur et postérieur de la masse morbide. Ma préoccupation unique, dans le premier temps, est de reconnaître la situation exacte du nerf facial pour en éviter la section ; aussi je procède avec une grande lenteur et des précautions qui ne furent pas inutiles, car je constate que l'étranglement qui sépare les deux lobes est dû précisément à la présence du nerf, dirigé d'arrière en avant, logé au fond du sillon interlobulaire, et soulevé par la tumeur sous-jacente. Le nerf bien reconnu, disséqué avec attention et isolé, rien de plus facile que de le respecter. Pour cela, il suffit d'enlever séparément chacun des deux lobes. Je commence par l'inférieur, que j'isole avec des instruments mousses à sa face profonde, et que je sépare avec le bistouri du lobe supérieur, un peu au-dessous du point étranglé. Après quoi, je fais doucement glisser vers le bas l'anse formée par le facial, et, la faisant maintenir ainsi par un large crochet mousse confié à un aide habile, je procède sans inquiétude à l'énucléation du lobe supérieur. Le principe de la segmentation des tumeurs a trouvé ici une de ses plus heureuses applications.

Quelques vaisseaux furent liés dans le cours de l'opération ; mais la perte totale du sang fut très-médiocre. Le nerf facial, complètement disséqué dans l'étendue de 3 centimètres au moins, était relâché et flottant. Je le laissai retomber dans le fond de cette vaste plaie, qui fut mollement remplie de boulettes de charpie fine, reliées par un fil, et imbibées d'eau faiblement alcoolisée. Lorsque la malade se

réveilla, je constatai avec satisfaction que les traits du visage n'étaient point déviés; seulement les muscles, et en particulier ceux des lèvres, étaient animés de petites contractions fibrillaires qui faisaient osciller la commissure labiale et les paupières du côté opéré; ce phénomène avait pour cause l'excitation du facial dénudé par les pièces du pansement et les qualités irritantes de l'eau alcoolisée. Pour n'y plus revenir, je dirai que cette dénudation du facial, qui m'inspirait quelques soucis pour l'intégrité ultérieure de la fonction, ne parut avoir aucune conséquence fâcheuse; les contractions musculaires précitées cessèrent au bout de quelques heures, et rien n'indiqua dans la suite la moindre altération anatomique ou fonctionnelle du nerf si largement isolé (1).

Les suites de cette délicate opération, qui avait duré près d'une heure, furent extrêmement bénignes. La fièvre traumatique, d'ailleurs fort légère, s'éveillait le soir même et tombait à la fin du troisième jour, pour ne plus revenir; à peine provoqua-t-elle un peu de malaise. Le lendemain, le pourtour de la plaie était rouge, un peu tuméfié, et sensible au toucher. La charpie fut laissée en place; mais on remplaça les compresses froides extérieures par des cataplasmes tièdes de fécule de pomme de terre.

Le 1er novembre (deuxième jour), la phlegmasie locale avait à peu près disparu.

Le 3, la charpie, imbibée de suppuration, fut aisément retirée et remplacée partiellement; les cataplasmes, étant agréables à la malade, furent continués. Ce matin-là, tout était pour le mieux localement, et tout retentissement général de l'acte opératoire avait cessé.

Cependant la nuit suivante, vers sept heures du soir, la malade fut prise tout à coup de douleurs névralgiques très-vives, partant de la plaie et s'irradiant dans tout le côté correspondant de la face, sans envahir ni l'oreille ni le cou. Le sommeil fut impossible, et l'opérée essaya en vain de se calmer par des applications froides réitérées. Vers trois heures du matin, la souffrance s'apaisa, et disparut complètement à cinq heures; le sommeil revint jusqu'à huit heures. Croyant à un phénomène naturel, B... ne nous en parla pas à la visite du matin. La journée fut excellente; mais, à dix heures du soir, les douleurs interrompirent brusquement le sommeil commencé, prirent une grande violence, occupant, du reste, la même étendue que la veille. La religieuse de garde, prévenue à minuit, donna une pilule d'opium qui abrégea l'accès.

Le 5, au matin, je fus enfin mis au courant. L'examen attentif de la

(1) Ce fait pourra servir à l'auteur qui écrira l'histoire encore inédite des *dénudations nerveuses* que jusqu'ici et si étendues qu'elles soient, je n'ai jamais vu déterminer de troubles sérieux dans la fonction des nerfs.

plaie et de ses alentours n'offrait rien d'anormal; le pansement ne fut pas même douloureux. La fièvre n'existait pas; le visage exprimait seulement un certain sentiment de lassitude.

Je prescrivis pour l'après-midi 60 centigrammes de sulfate de quininine, associés à 5 milligrammes de chlorhydrate de morphine.

La nuit suivante fut tout à fait exempte de douleurs. Toutefois la malade se réveilla vers onze heures et ne s'endormit de nouveau qu'à deux heures du matin. A ce moment, elle fut prise d'une sueur profuse qui dura jusqu'au matin.

Le 6, même prescription. Nuit excellente, sommeil paisible; un peu de sueur avant le jour.

Le sulfate de quinine fut continué par prudence le 7 et le 8.

La cicatrisation, qui du reste n'avait paru nullement retardée par l'incident, se continua sans encombre; elle était terminée à la fin du mois, sauf en un point où se montra une fistule salivaire, qui elle-même céda à quelques attouchements avec le nitrate d'argent.

J'ai revu plusieurs fois cette malade; elle est complètement guérie. La cicatrice, un peu déprimée, n'a jamais été le siége de la moindre douleur. La névralgie n'a jamais reparu (1).

Il est digne de remarque que, dans l'opération précédente, les rameaux du trijumeau furent relativement beaucoup moins lésés que la terminaison des filets ascendants du plexus cervical, et que néanmoins les régions auriculaire, cervicale et temporo-pariétale furent exemptes de douleurs. Il semblerait en effet que la névralgie remonte rarement le long des nerfs blessés dans leur trajet vers les centres; en d'autres termes elle est descendante, collatérale, presque jamais centripète.

Lorsque la blessure siége non plus dans la continuité d'un membre, mais tout près de son extrémité libre, la douleur envahit aisément tout le segment terminal. C'est ce que j'ai vu deux fois après des blessures du pied au niveau de la région tarsienne, et une fois à la suite de l'ablation de la pointe de la langue.

Voici l'une de ces observations; les deux autres trouveront place ailleurs.

(1) J'ai déjà, à l'hôpital Lariboisière, en 1871, observé un exemple presque identique de névralgie précoce consécutive à l'extirpation d'un enchondrome de la parotide. Le sujet était également une femme ayant dépassé la quarantaine, elle fut guérie par le sulfate de quinine. Je n'ai point retrouvé son observation.

Obs. VII. — *Plaie par arme à feu du pied droit; douleurs continues; extraction des esquilles un mois plus tard. Névralgie intermittente tenace, d'abord quotidienne, puis tierce. Guérison.*

Louis S..., 21 ans, maigre, chétif, mais très-énergique et habituellement bien portant, reçut au combat de Créteil, le 17 septembre 1870, une balle qui pénétra au-dessous et en avant de la malléole externe, et ressortit sur le dos du pied, au niveau de l'extrémité postérieure du quatrième métatarsien. Transporté à l'hôpital militaire de Vincennes, il fut soumis, du 18 au 22, à l'irrigation continue, qui fut mal supportée et dut être supprimée, à cause des douleurs vives et permanentes qu'elle déterminait. On employa successivement les cataplasmes émollients laudanisés, les pommades à la ciguë, puis à la belladone : cette dernière préparation amena quelque soulagement, mais non la cessation des souffrances. L'amputation partielle du pied fut proposée, mais refusée. Le blessé, qui avant la guerre avait été temporairement infirmier dans mon service à Lariboisière, demanda et obtint d'y être transporté. Je le vis le 12 octobre.

Tout le pied était tuméfié, particulièrement au niveau de la région plantaire; le pus s'écoulait difficilement; le trajet du projectile était rempli d'esquilles; le gonflement ne dépassait pas l'articulation tibio-tarsienne. Malgré les souffrances incessantes, l'état général était passable, la fièvre médiocre, et le moral excellent.

Sur les instances du malade, je tentai la conservation du membre; mais je voulus simplifier l'état de la blessure. En conséquence, le chloroforme étant administré, j'agrandis un peu les orifices d'entrée et de sortie, puis, avec les doigts, un instrument mousse et des pinces, je débarrassai le trajet d'un grand nombre de fragments osseux. Dans le large trajet ainsi créé, je plaçai un drain volumineux. Un peu de charpie imbibée d'eau alcoolisée fut placée sur les plaies cutanées, et tout le pied fut recouvert de compresses imprégnées du même liquide.

Dès que l'anesthésie fut dissipée, L... accusa dans tout le pied des douleurs violentes, avec sentiment de constriction; il lui semblait, disait-il, que le pied était serré dans un étau. A six heures du soir, on fit sur le dos du pied une injection sous-cutanée avec le chlorhydrate de morphine, mais sans succès. La nuit fut mauvaise, le sommeil impossible.

Le lendemain matin, l'état du pied n'était pas mauvais, sauf une extrême sensibilité au toucher; la fièvre était nulle et l'appétit conservé. On remplaça par des cataplasmes tièdes les applications froides, qui décidément causaient une impression désagréable. Il y eut un notable soulagement. J'avais prescrit pour le soir 1 gramme de sulfate de quinine, au cas où les douleurs reviendraient : elles ne se firent pas attendre. A deux heures après midi, elles reparaissaient, en

tout semblables à celles de la veille; à trois heures, c'est-à-dire en plein accès, la quinine est prise; à cinq heures, calme complet. Le blessé affirme que depuis longtemps il n'a jamais été si tranquille : la nuit néanmoins se passe sans sommeil ni souffrances. Les jours suivants, l'accès revient invariablement à deux heures de l'après-midi. Pour observer la marche du symptôme, on attend l'invasion pour administrer le médicament, qui dissipe la douleur en moins de deux heures. On continne les cataplasmes et, à la faveur du drain, on fait dans le foyer, deux fois par jour, des injections détersives.

Le 19, au matin, les plaies superficielles sont très-belles, l'hyperesthésie a presque complètement disparu; l'état général est excellent. On supprime ce jour-là le sulfate de quinine.

Le lendemain, à deux heures, retour des douleurs. On reprend le médicament, qu'on donne désormais dans la matinée.

Les 21, 22 et 23, légers accès à l'heure accoutumée, mais d'intensité décroissante.

Le 24, indolence locale et générale. De même le 26 et le 28, mais, retour non douteux, les 25, 27 et 29, le type tierce est des mieux marqués.

Pendant ces derniers jours, on avait appris au blessé à mettre, aussitôt l'apparition de la souffrance, un paquet d'un centigramme de chlorhydrate de morphine sur les bourgeons charnus des plaies cutanées : ce moyen fut peut-être utile. Toujours est-il qu'à partir du 30 octobre, la douleur cessa définitivement. Néanmoins, et par prudence, on continua la quinine jusqu'au 5 novembre.

Un symptôme fut beaucoup plus tenace. Depuis l'emploi de la médication antipériodique, les accès n'existaient plus à partir de quatre ou cinq heures du soir, et néanmoins l'insomnie nocturne persista avec une singulière opiniâtreté : l'opium, le bromure de potassium, le chloral, restèrent impuissants. Lorsque la névralgie cessa sans retour, le sommeil revint peu à peu, mais resta plus d'un mois court et léger.

Le 11 novembre, l'état du pied permit d'appliquer un appareil inamovible fenêtré, avec lequel L... recommença à marcher. En janvier, ce courageux garçon reprenait du service pour continuer à combattre l'ennemi. C'est assez dire combien la guérison était complète.

Douleur locale; indolence périphérique; névralgie à distance. — Cette troisième variété ne diffère de la précédente que par l'interruption de continuité, la séparation complète, si l'on veut, des foyers de la douleur, lesquels, d'ailleurs, peuvent être plus ou moins éloignés, mais en tout cas innervés par des rameaux anatomiquement distincts.

J'ai trop peu d'observations pour savoir s'il existe une relation au moins fréquente entre le siége de la blessure primitive et celui de la névralgie à distance, mais je ne serais pas surpris que cette relation existât et fût démontrée dans la suite.

Sans doute tous les chirurgiens ont été frappés comme moi de l'extrême fréquence de douleurs névralgiques, siégeant en divers points du membre supérieur, après l'ablation totale ou partielle de la mamelle correspondante. C'est dans le moignon de l'épaule, dans le bras, dans les doigts internes qu'elles sont communément ressenties, et il n'est pas rare que les opérées s'en plaignent beaucoup plus que de la plaie mammaire elle-même.

Comme tout le monde, j'ai invoqué l'anastomose si connue du deuxième nerf intercostal avec le brachial cutané interne; puis les tiraillements ou froissements directs du plexus brachial au cas où l'on a poursuivi jusque dans la cavité axillaire, le chapelet des ganglions. Je crois enfin qu'on peut quelquefois rapporter la scapulalgie a une véritable entorse de la capsule articulaire, causée par l'abduction prolongée et forcée dans laquelle on maintient le bras pour faciliter les manœuvres opératoires dans l'aisselle, mais aujourd'hui je suis moins disposé à admettre ces causes mécaniques, et plus porté à reconnaître simplement l'existence de névralgie secondaire à distance.

Dans l'observation suivante, en effet, je n'ai point pénétré dans l'aisselle, je n'ai point tiraillé les nerfs intercostaux, ayant isolé toute la tumeur à coups de bistouri, cependant j'ai constaté la douleur sur le trajet de rameaux qu'aucune violence n'avait atteinte, et enfin j'ai vu la souffrance céder instantanément à l'action de la quinine.

Je soupçonne donc que la névralgie traumatique précoce est commune après l'ablation du sein, et que cette opération fournira à l'avenir de nombreuses occasions pour étudier l'affection susdite.

Obs. VIII. — *Large extirpation de la mamelle gauche. Hyperesthésie. Aspect diphthéroïde de la plaie. Douleur scapulaire; trois récidives traitées avec succès par le sulfate de quinine.*

Mme P..., 52 ans, taille moyenne, embonpoint notable, un peu anémique, extrêmement impressionnable et craintive, mais en somme

d'une bonne constitution, a été atteinte, il y a vingt ans, d'un rhumatisme articulaire aigu, assez intense et généralisé. Depuis cette époque, elle a ressenti plus d'une fois des douleurs passagères aux pieds et aux mains; enfin elle a eu plusieurs attaques de névralgie faciale, pour lesquelles elle a pris le sulfate de quinine.

Les règles ont disparu depuis plusieurs années.

Les urines sont assez souvent chargées d'acide urique.

Les fonctions nutritives et circulatoires s'exécutent convenablement.

Il y a sept ans, Mme P... découvrit dans le sein gauche une petite tumeur indolente, circonscrite, mobile, qui resta cinq ans stationnaire, puis se mit à croître lentement. A la fin de 1873, le médecin ordinaire conseilla formellement l'ablation. Mme P... se rendit à Paris pour s'y soumettre; mais elle tomba entre les mains d'un charlatan dont le traitement absurde eut pour effet d'augmenter rapidement la tumeur et d'y développer des souffrances qui avaient fait défaut jusqu'alors.

Je diagnostiquai une tumeur fibro-plastique à marche rendue aiguë par des irritations intempestives, et comme, malgré le grand volume et l'épaississement de la peau, les ganglions axillaires étaient indemnes, et l'état général encore bon, je conseillai l'extirpation étendue de la glande et du tégument sus-jacent. L'opération fut pratiquée le 1er juillet, aux environs de Paris, dans les conditions hygiéniques les plus favorables. L'énorme plaie béante ne fut soumise à aucun rapprochement de ses bords, mais simplement traitée par le pansement désinfectant que j'emploie en pareil cas (1). Les trois pre-

(1) Voici en quoi consiste ce pansement dont l'idée ne m'appartient pas, mais qui donne d'excellents résultats pour les plaies exposées de la face, du cou, du thorax et en général des régions où l'appareil ouaté ne convient guère.

Aussitôt l'opération finie et le sang arrêté, je recouvre la plaie et ses bords d'une série de petites pièces de grosse mousseline à cataplasme juxtaposées comme les fragments d'une mosaïque et imbibées d'eau. Elles sont si souples qu'elles s'appliquent exactement sur toutes les anfractuosités de la surface saignante et y adhèrent intimement. On applique sur cette couche mince et perméable des plumasseaux de charpie trempés dans un liquide antiseptique (eau alcoolisée, phéniquée ou camphrée, etc.), et formant une seconde couche de quelques centimètres d'épaisseur. Par-dessus s'étale une pièce d'ouate assez épaisse, puis un morceau de taffetas gommé, et enfin un bandage contentif aussi simple que possible (mouchoir de Mayor, ceinture de corps, etc.). Plusieurs fois dans la journée on soulève toutes ces couches stratifiées jusqu'à la charpie inclusivement et on imbibe cette dernière du fluide désinfectant avec une cuiller, une éponge, un pinceau de blaireau ou mieux encore avec un pulvérisateur. On replace ensuite les couches extérieures.

Dès le lendemain ou le surlendemain au plus tard, on peut sans irriter la plaie, qui est protégée par la mousseline, et sans causer la moindre douleur, enlever la

mières journées se passèrent très-bien; douleurs fort modérées, fièvre traumatique courte et faible; santé générale à peine troublée.

Dans la troisième nuit, insomnie, picotements vifs dans la plaie, et dans l'épaule douleur assez forte, exactement à la partie supérieure et externe de la fosse sous-épineuse, et qu'exagèrent les moindres mouvements du bras. Le matin, tout avait cessé, mais pour renaître la nuit suivante et disparaître encore avant l'aurore.

Je vois l'opérée dans l'après-midi du cinquième jour; elle est fort bien et m'apprend, sans y attacher d'importance, les incidents des nuits précédentes. La plaie, en certains points, est déjà rose; mais ailleurs, au milieu des débris sphacélés qui la recouvrent encore, on voit çà et là de petits caillots noirâtres, d'un volume qui varie entre celui d'un pois et celui d'une noisette. L'ablation de la mousseline, pourtant facile, provoque une vive souffrance en certains points, qui d'ailleurs sont très-douloureux au simple contact.

Les bords de la plaie sont cependant souples, indolents, sans gonflement ni rougeur inflammatoires. La palpation des régions circonvoisines n'éveille aucune sensation pénible.

La douleur scapulaire existe encore, mais sourde et très-supportable; la pression ne l'exagère pas, mais seulement les déplacements volontaires ou communiqués du bras : aussi la malade maintient-elle instinctivement le membre dans une immobilité absolue et continuelle.

Soixante centigrammes de sulfate de quinine sont de suite prescrits et ingérés à cinq heures; la même dose sera donnée trois jours de suite.

La nuit suivante est parfaite : sommeil tranquille, cessation de la scapulalgie. L'hyperesthésie de la plaie a beaucoup diminué au pansement du matin.

Le huitième jour, la plaie, complètement détergée, est d'une couleur rose uniforme et d'une indolence absolue; les pansements, assez longs, sont très-bien supportés; la douleur de l'épaule n'est perçue que dans les mouvements du bras, qui sont néanmoins devenus possibles dans une certaine limite; l'état général est excellent; la température, relevée avec soin trois fois par jour par la fille de Mme P..., oscille entre 37 et 38. Il y a donc apyrexie.

---

première charpie et la renouveler entièrement tous les matins. Le quatrième jour, la mousseline elle-même imprégnée de pus se détache sans peine de la couche granuleuse qui d'ordinaire à cette époque est complètement formée ou à peu près.

Je recommande surtout les pulvérisations répétées qui sont très-agréables aux opérés et réalisent efficacement la désinfection sans mouiller trop les alentours de la peau, ni les couches extérieures du pansement. L'ouate et le taffetas gommé entretiennent également une humidité très-favorable à la plaie.

Le quatorzième jour au matin, sans cause appréciable, la malade accuse un léger malaise, un peu d'inappétence et un retour de la douleur de l'épaule, datant de la nuit précédente; quelques souffrances vagues sont également ressenties dans les membres; le thermomètre indique 39, sans chaleur bien marquée à la peau.

La plaie a conservé *aussi belle apparence que les jours passés*; mais l'hyperesthésie y est revenue à ce point que Mme P... accuse de brusquerie son médecin ordinaire, qui a fait cependant le pansement avec toute la dextérité et la douceur désirables.

Le soir, à quatre heures, j'examine la plaie, et, malgré les précautions que j'apporte à l'enlèvement des pièces du pansement, je provoque à mon tour les plaintes de la patiente. Je ne trouve aucune inflammation des bords ni de la circonférence; mais la couche granuleuse a subi depuis l'inspection du matin un changement notable. Dans le tiers au moins de son étendue, elle présente les altérations que j'ai décrites ailleurs sous le nom d'aspect diphthéroïde des plaies C'est surtout au niveau des points lésés que l'hyperesthésie est extrême.

Je passe attentivement en revue l'état général, dans l'idée que nous pourrions avoir affaire, soit à un rappel de fièvre intermittente, Mme P... habitant une contrée infectée de paludisme, soit à une poussée légère de rhumatisme réveillé par l'opération, en dépit du repos dont les articulations jouissaient depuis plusieurs années.

L'examen confirma cette dernière hypothèse. En effet, outre les douleurs erratiques des membres inférieurs et des pieds spécialement, je constatai, de la manière la plus nette, un gonflement avec rougeur de l'articulation des deux dernières phalanges de l'index de la main droite; la pression exercée sur cette jointure et les mouvements qu'on lui imprime sont également douloureux. L'arthrite est donc indéniable. J'apprends en même temps que les urines sont chargées d'un dépôt salin abondant.

Cet état, du reste, n'est point inquiétant, car le malaise du matin a disparu, et la température est revenue déjà à 38 degrés.

Je prescris à nouveau le sulfate de quinine et quelques verres d'eau de Vichy. Le surlendemain, tous les symptômes anormaux avaient disparu. La cicatrisation continua sa marche lentement, mais sans interruption. Vers le vingt-cinquième jour, il y eut une apparition de scapulalgie et d'hyperesthésie locale sans troubles généraux. Le médecin ordinaire prescrivit le sulfate de quinine pendant trois jours avec le même succès.

A la fin d'août, la cicatrisation était achevée.

On serait en droit de contester, dans cette observation, la nature névralgique de la douleur scapulaire, et de considérer

celle-ci comme le symptôme d'une arthrite semblable à celle qui, au second accès, a envahi l'articulation phalangienne de l'index. La difficulté persistante des mouvements des bras appuierait cette hypothèse. On pourrait également admettre une névralgie articulaire congestive. Ces restrictions ne diminuent point d'ailleurs l'intérêt intrinsèque du fait.

Je rapporterai plus loin, à propos du diagnostic (obs. XXII), le cas d'une plaie de la région temporale, dans lequel la névralgie à distance débuta par un point circonscrit, situé au niveau du bord antérieur du masséter, et s'étendit ensuite à toute la joue proprement dite, mais resta toujours séparée du foyer temporal par les régions malaire et jugale absolument indolentes.

Mais le plus beau spécimen de la troisième variété m'a été offert par M. S..., dont je vais résumer la longue et lamentable histoire.

Obs. IX. — *Chéloïde spontanée de la région sternale; opérations multiples nécessitées par des récidives opiniâtres; phénomènes névropathiques à forme et à siége variés à la suite de quelques-unes de ces opérations.*

M. S..., 45 ans, maigre, mais bien musclé, à la fois très-impressionnable et doué d'une rare énergie, a longtemps voyagé en Amérique, et séjourné plusieurs années au Mexique où il a contracté la plupart des maladies tropicales, y compris les fièvres intermittentes; il est sobre, parfois un peu dyspeptique, atteint dans sa jeunesse d'une syphilis qui a disparu à l'aide d'un traitement bien suivi et n'a jamais donné lieu à des accidents tertiaires.

Revenu en France, après les désastres de la guerre du Mexique, M. S... y jouissait d'une bonne santé, quand il constata à la face antérieure du sternum une tumeur indolente, sous-cutanée, dit-il, qui fut opérée en province et considérée comme un lipôme.

La récidive parut rapidement dans la cicatrice sous forme de large plaque indurée offrant les caractères de la chéloïde. M. Broca en fit l'ablation, au printemps de 1867; un érysipèle grave s'ensuivit, qui retarda beaucoup la cicatrisation.

La récidive apparut quelques mois plus tard sous la formo d'une petite tumeur, du volume d'une amande, tangente à la cicatrice, et située sous la peau, dont ello ne changeait point la couleur, et à laquelle elle n'adhérait pas. M. Broca, forcé de s'absenter, me confia ce malade. Je tentai la destruction par le caustique de Vienne. Une première application détruisait la peau; il on fallut deux autres pour sphacéler la tumeur. D'ordinaire la douleur causée par le caustique

en question est vive, mais de courte durée. Or, chez notre malade, elle se prolongea chaque fois pendant plus de douze heures, restant, à la vérité, localisée au point d'application. A peine guéri, M. S... fit un voyage assez long dans le Midi. A son retour, la récidive avait éclaté en plusieurs points de la circonférence de la cicatrice, et semblait envoyer dans le tissu cellulaire des prolongements périphériques mal limités.

Nous résolûmes, M. Broca et moi, de faire encore au bistouri une large extirpation capable de prévenir la repullulation locale. La plaie n'avait pas moins de 15 centimètres de diamètre. Son fond reposait sur le périoste du sternum et sur les parties attenantes des deux muscles grands pectoraux. Naturellement aucune réunion ne fut tentée, et on fit un pansement à plat avec la charpie imbibée d'eau alcoolisée.

Il n'est pas inutile de dire que le malade n'avait presque pas dormi la nuit précédente, très-préoccupé qu'il était de la crainte d'un nouvel érysipèle, et qu'il avait été fort agité dans la matinée de l'opération.

La chloroformisation fut, comme elle l'avait été lors des deux premières opérations sanglantes et comme elle le resta dans toutes les occasions ultérieures, très-laborieuse à cause surtout de la persistance indéfinie de la sensibilité et de la facilité avec laquelle la respiration se suspendait. Néanmoins, une fois la résolution obtenue, l'ablation de la tumeur fut prompte et ne provoqua qu'une minime perte de sang.

Le réveil complet se fit attendre assez longtemps. M. S... avait les yeux ouverts et parlait, mais se plaignait beaucoup et délirait comme dans l'excitation de retour qui succède parfois à l'anesthésie. Je pensais que ces symptômes cesseraient d'eux-mêmes et bientôt. Il n'en fut rien.

A quatre heures de l'après-midi, je retrouvai notre opéré dans un état d'angoisse inexprimable. Il accusait dans la plaie une sensation de brûlure insupportable, dans le moignon de l'épaule une douleur pongitive s'irradiant à presque tout le bras, et enfin une dyspnée qui le forçait à faire au moins par minute quarante petites inspirations saccadées. Depuis le matin, ces phénomènes n'avaient point cessé. De temps à autre, M. S... poussait des gémissements et prononçait des paroles incohérentes; mais il était immobile, le moindre changement d'attitude exaspérant les angoisses.

Je crus d'abord à quelque défaut dans le pansement que je levai aussitôt. Bien que la charpie n'adhérât guère encore, son ablation fit pousser des cris au patient. Je ne trouvai rien d'anormal dans cette plaie récente, ni dans ses alentours. Je replaçai donc une nouvelle couche de charpie alcoolisée. Ce nouveau contact causa de si violentes

souffrances que je pus un instant croire que j'avais employé de l'alcool pur; mais il n'en était rien, le liquide n'en renfermait en réalité qu'un cinquième.

J'étais fort surpris, je l'avoue, de voir la douleur primaire se prolonger aussi longtemps et s'étendre aussi loin, après une opération pratiquée dans une région médiocrement riche en rameaux nerveux, et pour un mal qui jusqu'alors n'avait provoqué aucune souffrance. Je prescrivis l'opium à doses successives espacées d'heure en heure; 15 centigrammes furent pris, dans le courant de la nuit, sans grand résultat. Vers cinq heures du matin, M. S..., accablé de fatigue, s'endormit quelques instants.

Pendant près d'une semaine, les mêmes phénomènes conservèrent leur intensité en dépit des narcotiques les plus variés employés *intus* et *extra*, et sans que la plaie présentât la moindre anomalie. La dyspnée se dissipa la première, puis l'hyperesthésie locale. La névralgie scapulaire et la difficulté de remuer le bras ne disparurent entièrement qu'après un mois. La neuvième semaine, la grande perte de substance était comblée par une cicatrice tout à fait insensible au toucher.

La récidive survint au bout de quelques mois toujours de la même manière, c'est-à-dire par productions sous-cutanées à la circonférence de la cicatrice. M. S... redoutait extrêmement les tortures probables d'une nouvelle opération, et cependant voulait encore tenter la fortune. J'essayai cette fois la cicatrisation en flèche avec la pâte de Canquoin. Les douleurs locales furent très-violentes, mais ne s'irradièrent pas au loin. Il fallut plusieurs applications, parce que le voisinage de la poitrine nous imposait de grandes précautions et que la plus petite portion du néoplasme épargnée végétait sous l'eschare même, avec une extrême rapidité. Il fallut près de deux mois pour détruire une tumeur d'un volume fort restreint.

L'année 1869 fut consacrée tout entière à poursuivre ainsi les petites récidives. Comme la cautérisation avait cet avantage de ne point amener de phénomènes à distance et de ne point exiger une chloroformisation que le patient redoutait infiniment plus que la douleur locale, même violente et prolongée, je songeai à la fin de cette année à utiliser le galvano-cautère comme agent d'exérèse. Je pus ainsi deux fois disséquer et enlever complètement, séance tenante, de petits noyaux récidivés. La douleur était naturellement violente; mais, au bout de deux heures environ, elle était tout à fait passée. L'hyperesthésie de la plaie dans les jours suivants était nulle. La cicatrisation de la petite brèche se faisait rapidement.

Jusqu'au mois de mars 1870, tout alla bien, et nous pûmes croire à une guérison tant les cicatrices et les téguments de la région paraissaient normaux. L'état général, qui n'avait jamais été d'ailleurs sérieusement atteint, ne laissait rien à désirer.

A l'époque dite, un empâtement très-circonscrit parut vers le milieu du grand pectoral droit, ne déterminant du reste ni gêne ni douleur, mais croissant avec rapidité. M. S... me demanda lui-même l'opération. Je la fis avec le bistouri sous l'influence du chloroforme et avec la plus grande facilité. La peau incisée, j'isolai une masse discoïde de 4 centimètres de diamètre sur 2 d'épaisseur, et par précaution j'excisai superficiellement la partie sous-jacente du grand pectoral. Un pansement simple à la charpie et à l'eau blanche fut appliqué. Les premières heures se passèrent bien. Mais dans l'après-midi, presque subitement et avec une extrême violence, reparurent des douleurs dans le dos, dans le bras et surtout dans la région hépatique. Appelé en toute hâte je trouvai M. S... hors de son lit, sur une chaise, à moitié nu et poussant des cris incessants. Il était dans un état d'exaltation difficile à décrire. D'une voix sourde et entrecoupée, il s'accusait de s'être laissé opérer, me reprochait d'avoir cédé à son désir et appelait la mort. Je proposai divers moyens, mais pendant plus d'une demi-heure je ne pus rien obtenir. La dyspnée était si forte que le malade ne voulait point rester couché. L'auscultation cependant n'indiquait rien. La douleur hépatique ressemblait à celle de la colique du même nom. Le bras, l'épaule, toute la moitié correspondante du thorax ne supportaient pas le moindre contact, ni le plus petit mouvement. L'application de mon oreille sur la poitrine déterminait elle-même une impression très-désagréable. On avait, avant mon arrivée, administré divers calmants et appliqué des cataplasmes chauds sur l'hypochondre, mais sans obtenir de calme. Je fis chercher une potion au chloral qu'à force d'instance je parvins à faire prendre, et qui fit merveille.

Au bout d'une heure et avec moins de 2 grammes du médicament, je pus décider M. S... à se coucher. J'y tenais d'autant plus qu'il était inondé de sueur et commençait à frissonner. La réaction s'établit sans peine, et, à onze heures du soir, 4 grammes de chloral ayant été encore pris, l'état était passable. Il y eut quelques heures de sommeil ou du moins d'engourdissement qui le simulait.

Le lendemain, le cortége phénoménal avait un peu changé. La plaie était assez douloureuse, mais ses alentours immédiats indolents. Le point douloureux du moignon de l'épaule s'était déplacé; il siégeait au niveau de la pointe du scapulum et siégeait dans la paroi thoracique elle-même, simulant la pleurodynie. L'hépatalgie était remplacée par une douleur de la paroi abdominale, qui était rigide et contracturée comme dans la colique saturnine. L'opéré accusait une soif intense qu'il n'osait satisfaire de peur d'amener des nausées et des vomissements. Je répétai l'auscultation dans la crainte d'une pleurésie. Je ne constatai qu'une grande diminution du murmure vésiculaire, sans matité et sans bruits anormaux.

Au milieu de tous ces désordres, il n'y avait pas de fièvre, à proprement parler : le pouls était plutôt petit et la température dépassait à peine la normale.

Le chloral fut continué à la dose quotidienne de 6 à 8 grammes, et en moins d'une semaine tout se dissipa, beaucoup plus vite que lors de la première opération faite par moi au commencement de 1868 et dont j'ai rapporté plus haut les incidents.

La cicatrisation n'exigea pas plus de 20 jours.

Malheureusement, vers le mois de juillet, une induration suspecte apparut sous la cicatrice; la récidive n'était que trop certaine. M. S... me la cacha d'abord. Il alla consulter plusieurs praticiens distingués qui ordonnèrent l'iodure de potassium, le bi-iodure de mercure, l'huile de foie de morue, et autres moyens bien souvent employés déjà, que M. S... n'avait jamais bien tolérés et dont il n'avait retiré d'ailleurs aucun avantage. Il partit ensuite en province mettre en ordre ses affaires, rentra à Paris quelque temps avant l'investissement, et revint me montrer son état.

Tandis que la cicatrice sternale et son pourtour gardaient leur apparence rassurante, une tumeur volumineuse se développait au lieu et place de la dernière opération. Indolente comme les autres, sans retentissement sur les glandes axillaires, elle faisait corps avec le grand pectoral et se mouvait librement avec lui. Avec une fermeté et une résolution sans égales, cet héroïque malade vint me demander de l'opérer encore, si toutefois la chose me paraissait praticable. J'éprouvais une véritable hésitation, bien qu'il n'existât en réalité aucune contre-indication absolue. En effet, l'état général était excellent, et l'examen le plus attentif des viscères n'y constatait pas la moindre lésion. Pendant son séjour en province, M. S... avait été pris seulement de quelques accès de fièvres lui rappelant ses anciennes attaques du Mexique, et dont le sulfate de quinine avait fait justice.

Il réclama seulement, si c'était possible, l'emploi du galvano-cautère qui, d'après son expérience, était le moyen le moins douloureux. Je promis également que le chloral serait administré préventivement, et je songeais enfin à combattre les troubles névropathiques trop probables avec le sulfate de quinine.

L'opération fut pratiquée dans les derniers jours du mois d'octobre.

La tumeur plus grosse que le poing d'un adulte fut largement circonscrite à sa superficie avec le couteau galvanique. Elle adhérait fortement au grand pectoral. Aussi ce muscle fut-il extirpé presque entièrement après avoir été sectionné perpendiculairement à ses fibres, en dedans et en dehors de la masse morbide, avec l'écraseur linéaire. La base de la tumeur fut aisément détachée par énucléation, grâce à la laxité du tissu conjonctif sous-musculaire.

La perte de sang fut tout à fait insignifiante, bien quo l'opération ait duré près de trois quarts d'heure; simple pansement à l'eau fraîche.

A son réveil, M. S... accusa, comme de coutume, une assez vive douleur locale. Mais le chloral étant administré dès la fin de la première heure et continué sans interruption toute la journée et toute la nuit à la dose de 8 grammes répartis dans les vingt-quatre heures, l'opéré fut maintenu, pendant ce laps de temps, dans uno demi-somnolence qui laissa percevoir à peine la souffrance primaire. Il y eut même quelques heures de vrai sommeil pendant la nuit.

Le lendemain matin, M. S..., assez réveillé pour rendre compte de ses impressions, n'accusa que des douleurs supportables, entre autres le point scapulaire et l'engourdissement du bras. Le chloral fut continué à petites doses, et la somnolence se rétablit. Dans l'après-midi survinrent des vomissements composés uniquement des boissons ingérées et un hoquet assez rebelle. 3 grammes de chloral administrés dans l'espace d'une heure calmèrent ces symptômes. Jo fis do plus donner 80 centigrammes de sulfate de quinine en lavement. Cette médication eut un plein succès, et, dès le troisième jour, nous nous trouvions sensiblement dans les conditions ordinaires après les grandes blessures. Il n'y eut point d'hyperesthésie exagérée du côté de la plaie, aucune inflammation de ses environs. Enfin les phénomènes névropathiques à distance qui, dans les opérations antérieures, avaient si cruellement torturé le patient, se bornèrent à quelques douleurs dans le bras et à quelques troubles gastriques. La fièvre traumatique fut d'ailleurs aussi modérée que dans les entreprises précédentes. La cicatrisation mit deux mois et demi à s'achever, et jusqu'au milieu de 1871 tout alla bien. A cette époque, des taches livides avec léger boursouflement apparurent sur les deux cicatrices, et à leur circonférence, on eut dit tout d'abord des ecchymoses; mais bientôt il se forma de véritables tumeurs indolentes, dont la nature n'était pas douteuse. La santé générale, qui jusqu'alors avait vaillamment supporté tous ces chocs, commença à s'altérer; de temps en temps survinrent des accès de fièvre pseudo-intermittente contre lesquels la quinine devint impuissante. Les forces déclinèrent peu à peu et l'appétit se perdit. M. S... s'établit à la campagne à l'automne, et succomba, en février 1872, avec une matité absolue du côté droit de la poitrine, des crachements de sang, une dyspnée et une dysphagie ne laissant aucun doute sur l'existence d'uno énorme production morbido intra-thoracique. Tout le côté droit du thorax, en avant et sur le côté, était couvert de petites tumeurs molles et très-vasculaires qui ne causaient d'ailleurs aucune souffrance.

Je m'excuse de n'avoir pu rapporter plus brièvement un cas sur lequel j'ai pris des notes pendant près de cinq ans; j'ai sur-

tout relevé les détails relatifs à la douleur traumatique et à ses irradiations excentriques. On ne saurait voir sous ce rapport un cas, en vérité, plus remarquable; non-seulement la douleur primaire, toujours excessive, se prolongea toujours bien au delà de la durée naturelle, mais à chaque opération nouvelle on put constater le retentissement sur des régions ou des organes lointains plus péniblement affectés en quelque sorte que le foyer traumatique lui-même. La bénignité de ces troubles fonctionnels et leur intensité extrême n'offrent pas un contraste moins remarquable, rien de plus curieux également que leur peu d'influence sur la marche naturelle des phénomènes réparateurs.

Je reviendrai sur ce fait en parlant des récidives de la névralgie traumatique, si fréquentes et si utiles à connaître.

Le développement subit des douleurs locales et à distance, la continuité des unes et des autres ne permettent guère de distinguer ici la névralgie primitive de la névralgie secondaire; l'intermittence de cette dernière, signe si précieux pour le diagnostic, faisait presque entièrement défaut, aussi n'ai-je que tardivement pensé à administrer le quinine, me contentant de prescrire tous les analgésiques communs dont les effets furent nuls ou à peu près. Si ce cas nous apprend à deviner la névralgie justiciable de la médication antipériodique, même quand elle affecte le type continu, il ne nous enseigne pas moins la possibilité d'instituer une thérapeutique rationnelle contre une complication si fâcheuse des opérations chirurgicales.

Je termine ici ces commentaires, ces points devant être repris en différents passages de mon travail.

IV. — *Douleur locale, périphérique et distante tout à la fois.* — Cette variété représente la tendance la plus complète à la généralisation de la douleur. Le cas précédent en eût été déjà un exemple, si par une exception singulière les alentours mêmes de la région opérée n'avaient été toujours d'une indolence absolue. Dans la première observation, au contraire, le foyer traumatique était le centre d'une vaste irradiation douloureuse, dans laquelle étaient comprises, non-seulement la mamelle entière, blessée cependant en un point limité, mais la moitié de

la paroi thoracique sans préjudice des manifestations éloignées et d'une réaction fébrile non équivoque.

On se rappelle, en effet, qu'à la suite d'une simple contusion circonscrite du sein droit, on vit apparaître, à partir du quatrième jour, des douleurs locales violentes, une hyperesthésie continue avec turgescence non inflammatoire de la mamelle, puis des souffrances étendues à la partie correspondante de la poitrine, à l'aisselle, au bras, à l'épigastre, à l'utérus, le tout accompagné de frissons, fièvre, vomissements, lypothymies, etc.

Dans nul autre cas je n'ai vu le cortége névropathique aussi complet. Jamais je n'ai mieux constaté d'autre part la nature purement névralgique de cet ensemble de désordres.

V. — *Indolence locale, douleur uniquement à distance.* — Dans les variétés précédentes la douleur a toujours été ressentie dans le foyer traumatique lui-même, lequel était en même temps le siége d'une hyperesthésie plus ou moins marquée. La réunion de ces deux circonstances plaide beaucoup, il faut en convenir, en faveur de l'hypothèse d'une névrite ou pour le moins d'une impressionnabilité accrue des éléments nerveux lésés. Deux cas bien observés font exception à cette règle et prouvent au moins que la névralgie à distance peut naître sous l'influence d'un état anatomique encore indéterminé de ces mêmes nerfs. Les voici :

OBS. X. — *Extirpation d'une tumeur parotidienne profonde. Indolence de la plaie. Névralgie dentaire.*

M. D..., 40 ans, d'une bonne constitution et jouissant d'une excellente santé, avait déjà subi deux opérations à la parotide gauche pour une hypertrophie glandulaire. Une seconde récidive s'était montrée. Je pratiquai en 1859, avec l'aide de MM. Horteloup père et Blum, l'ablation d'une tumeur du volume d'une noix, profondément enfoncée dans la glande.

Procédant avec beaucoup de lenteur et de précaution et presque exclusivement avec des instruments mousses, je parvins à épargner complètement le nerf facial et la carotide externe qui fut mise à nu au fond de la plaie dans une étendue considérable. L'excavation fut mollement remplie de charpie fine et le tout recouvert de compresses d'eau alcoolisée.

Les trois premiers jours se passèrent sans le moindre accident. La quatrième nuit, au contraire, fut troublée par des douleurs assez

intenses siégeant dans les dents des deux mâchoires du côté opéré. Elles avaient commencé vers onze heures du soir et cessé spontanément à quatre heures du matin. Le malade en était d'autant plus surpris que jamais il n'avait éprouvé ce genre de douleurs et que son système dentaire était absolument sain.

L'examen de la plaie opératoire ne pouvait pas davantage expliquer ce symptôme ; il n'y avait ni rougeur, ni tuméfaction, ni sensibilité dans le voisinage. Les derniers brins de charpie imbibés de pus louable furent enlevés et laissèrent voir une surface granuleuse du meilleur aspect. Je n'attachais pas grande importance à cette souffrance passagère, étant tout à fait rassuré par l'état local et par l'état général qui n'était pas moins satisfaisant. Je prescrivis conditionellement une pilule d'opium de 0,05, au cas où la douleur reviendrait. Elle reparut, en effet, dès huit heures du soir, ne cessa que le matin et eût été certainement plus intense que la veille si l'opium ne l'avait un peu atténuée, sans toutefois la faire complètement disparaître; enfin elle s'était étendue aux deux côtés, c'est-à-dire à toutes les dents. La plaie avait conservé cette fois encore son excellente apparence.

J'administrai aussitôt le sulfate de quinine à la dose de 75 centigr., à prendre de quatre à cinq heures. Un léger accès se montra vers minuit et dura à peine deux heures. Deux nouvelles doses de quinine prises le lendemain et le surlendemain firent prompte et radicale justice de l'accident. La cicatrisation se fit sans encombre, et ne s'est point démentie jusqu'à ce jour. Jamais M. D... n'a ressenti la moindre douleur dans la cicatrice ni dans ses alentours.

L'odontalgie s'est également montrée seule dans le cas suivant.

Obs. XI. — *Extirpation d'un épithélioma de la lèvre inférieure. Réunion immédiate. Plaie indolente. Névralgie dentaire.*

Un ouvrier terrassier, de 44 ans, maigre, assez bien portant et en tout cas ne paraissant rien moins que nerveux, entra l'année dernière à la Pitié pour un épithélioma circonscrit de la lèvre inférieure que j'enlevai par le procédé en V suivi de réunion immédiate.

Les deux premiers jours n'offrirent rien de notable. La troisième nuit fut troublée par une douleur occupant toutes les dents. Celles-ci étaient en très-mauvais état, atteintes pour la plupart de carie sèche ou réduites à l'état de chicots. Cependant depuis plusieurs années le patient n'en souffrait jamais. Je prescrivis sur-le-champ le sulfate de quinine ; la douleur spontanée ne revint pas et tout se borna le lendemain à une sensation pénible lorsque l'opéré voulut mâcher un peu de pain; ce reliquat lui-même disparut à la seconde dose de quinine.

La plaie de la lèvre n'avait rien présenté d'anormal. La réunion par première intention avait bien réussi; les épingles furent enlevées le cinquième jour.

Après avoir indiqué les différents siéges de la névralgie il nous reste à en étudier les autres caractères.

La douleur n'est pas comme l'hémorrhagie un phénomène évident et toujours comparable à lui-même ; elle varie infiniment suivant la cause qui la produit, l'organe qui en souffre et enfin le sujet qui la traduit d'ailleurs sans contrôle, en termes plus ou moins clairs ; elle est donc très-difficile à décrire. On peut dire cependant de la douleur secondaire en général qu'elle est moins aiguë que la douleur primaire, et qu'elle affecte des formes plus variées. Tel malade accuse une sensation de cuisson, de brûlure, de prurit insupportable; tel autre se plaint de pesanteur, de tension, d'engourdissement très-incommodes; un troisième perçoit des pulsations, des élancements rapides revenant à intervalles longs ou courts, etc.

La souffrance, lorsqu'elle occupe simultanément plusieurs siéges, peut offrir en chacun d'eux un caractère différent, cuisante au niveau de la blessure, tensive dans le membre voisin, lancinante en un point circonscrit et distant. Elle mérite encore, suivant l'organe qui souffre, des appellations différentes : pleurodynie, coliques utérines ou hépatiques, enteralgie, constriction épigastrique, odontalgie, photophobie, etc.

L'intensité ne varie pas moins. Quelques patients accusent des douleurs atroces, la plupart n'indiquent qu'un mal supportable capable cependant d'empêcher le sommeil. Je ne saurais entrer dans de plus longs détails, me contentant de dire que j'ai observé à peu près toutes les variétés imaginables de l'exaltation sensitive. Les douleurs circonvoisines et à distance ont généralement les allures franches de la névralgie, cessant d'une manièr e plus ou moins complète dans l'intervalle des accès, n'amenant dans la région qui en est le siége aucune modification anatomique appréciable, tantôt occupant une large surface, tantôt limitées à des points circonscrits, lancinantes ou pongitives; la pression directe ne les augmente point, mais le mou-

vement de la région ou des régions voisines les réveille ou les exaspère.

La douleur spontanée secondaire, quel que soit son siége, débute, de coutume, brusquement, sans indices précurseurs. Le blessé calme, exempt de tout malaise, est inopinément surpris, le plus souvent au commencement de la nuit. Quelquefois dans l'après-midi, rarement le matin; le paroxysme est rapidement atteint.

La durée de l'accès est heureusement assez limitée, 4 à 5 heures en moyenne. Peu à peu la souffrance s'apaise et disparaît le plus souvent d'une façon complète, ne laissant après elle qu'une sensation de lassitude, due principalement à la privation de sommeil ou d'engourdissement imputable à l'ingestion des narcotiques.

Qu'elle disparaisse spontanément ou qu'elle cède au traitement, la douleur est fréquemment remplacée pendant plusieurs jours par une insomnie tranquille, passagère, seul indice persistant de l'affection.

Le nombre des accès n'a rien de fixe; une malade (obs. II) a passé consécutivement quatorze nuits mauvaises. Chez un opéré dont je parlerai plus loin (obs. XIX), les souffrances nocturnes continuèrent avec des alternatives diverses depuis le 9 avril, jour de l'opération, jusqu'au 26, où le traitement approprié fut entrepris. Depuis que mieux instruit sur la nature du mal, j'administre le sulfate de quinine en temps opportun, je n'observe guère plus de 3 ou 4 accès; mais je suis porté à croire qu'en certains cas non traités, la névralgie traumatique secondaire peut se métamorphoser en des formes rebelles qui durent autant que la cicatrisation et même lui survivent assez fréquemment; en revanche je suis certain qu'abandonnée à elle-même, l'affection disparaît d'elle-même dans un bon nombre de cas, ce qui explique aisément comment elle a été jusqu'ici généralement méconnue.

En dépit même du traitement antipériodiquetlors, surtouqu'il n'est pas assez longtemps continué, la névralgie secondaire présente une grande tendance à la récidive. Plusieurs de mes observations le prouvent, et surtout la suivante :

OBS. XII. — *Extirpation d'un séquestre du calcanéum, plus tard amputation de la jambe. Névralgie traumatique à la suite de chaque opération et dans leur intervalle* (1).

V..., 53 ans, tailleur, intelligent, énergique, mais épuisé par de longues souffrances, entre à l'hôpital Lariboisière en janvier 1870 pour une affection ancienne du calcanéum. Bien que l'état général soit mauvais j'opère le 2 février pour mettre un terme à des douleurs violentes, erratiques, irrégulières dont la région affectée est le siége.

J'agrandis les fistules pour pénétrer dans le centre de l'os et en extraire un séquestre central. A l'aide d'une contre-ouverture je place un drain pour assurer l'écoulement du pus. L'opération est faite à dix heures du matin; dans l'après-midi, douleur extrêmement vive dans les téguments du talon et qui persiste jusqu'à trois heures du matin, malgré l'ingestion de 15 centigrammes d'opium. Le lendemain et les jours suivants, peu de temps après le pansement, à onze heures moins un quart, elle reparaît et ne cède qu'à des doses d opium, variant entre 10 et 15 centigrammes; on l'attribue rationnellement aux manœuvres du pansement, mais pour s'en assurer on diffère celui-ci jusqu'à l'après-midi; à l'heure dite la souffrance arrive; dès lors sa nature névralgique est démontrée. On prescrit le sulfate de quinine qui la dissipe en quatre jours. On suspend trois jours le médicament, la névralgie revient; on en fait définitivement justice en administrant l'antipériodique une semaine entière. Dans le mois de mars et d'avril, nouvelles apparitions de la douleur cédant toujours à la quinine. L'état local paraissant plutôt s'aggraver, j'ampute la jambe au tiers inférieur. Le 13 avril, les accès périodiques reparaissent mais à une autre heure. Le premier surgit exactement à une heure du matin, dure trois quarts d'heure et cesse spontanément; on reprend la quinine associée à l'opium; la névralgie n'acquiert pas une grande intensité, mais elle résiste, elle change d'heure encore une fois, de cinq heures et demie à six heures et demie du soir, et ne cesse complètement qu'au bout de cinq semaines environ.

Pendant très-longtemps on constate dans le moignon, d'ailleurs assez bien conformé, un point fort sensible au moindre attouchement et répondant au nerf tibial antérieur.

Je ne puis quitter ce qui est relatif à l'invasion, sans parler de l'époque à laquelle elle se montre d'ordinaire.

J'ai introduit dans ma définition l'épithète *secondaire*, pour in-

(1) Ces détails relatifs à la névralgie sont extraits d'une longue observation destinée à démontrer l'existence des gommes ganglionnaires externes. *Tumeurs gommeuses de la région inguinale.* (*Arch. gén. de méd.*, octobre 1871.)

diquer que la douleur présentement étudiée survient à un moment plus ou moins éloigné de celui de la blessure elle-même, et alors que s'est dissipée d'une façon complète la souffrance primaire et immédiate. Le laps de temps compris entre la cessation du symptôme (algostase primaire) et son retour inattendu, varie notablement, sans que toutefois je l'aie vu encore se prolonger au delà du quatorzième jour.

Dans la majorité des cas, la névralgie éclate vers le milieu du premier septénaire, c'est-à-dire du troisième au quatrième jour, bien rarement plus tard (un seul cas au neuvième jour, un autre au quatorzième), mais assez souvent plus tôt, à la fin du premier jour et dans le courant du second, par exemple. Parfois elle se développe si promptement, qu'elle paraît se confondre avec la souffrance opératoire, qu'elle continue ou prolonge en quelque sorte ou dont elle est à peine séparée par quelques heures d'un calme relatif, rarement complet.

Les opérations, en France, se font en général entre neuf et onze heures du matin ; or, dans l'après-midi ou le soir ou dans la première nuit, la douleur secondaire s'éveille avec violence (obs. V, XII) ; deux fois je l'ai vue naître aussitôt après le réveil anesthésique (obs. VII, IX), et durer sans interruption plus de huit jours dans le second de ces faits. Dans ces derniers cas, exceptionnels il est vrai, le terme de névralgie secondaire, impliquant une première algostase, n'est pas rigoureusement applicable, car il y a plutôt *douleur primaire prolongée*. Cependant, satisfaction étant donnée à l'exactitude du langage par cette réserve, je continue à ranger ces exceptions dans mon cadre, leur marche ultérieure étant tout à fait comparable à celle des cas communs. Je fais également une autre restriction relative à la marche. L'intermittence est certainement la règle très-générale pour les névralgies en question, cependant les rémissions peuvent manquer ou rester très-courtes ou très-faibles, de sorte que l'on pourrait admettre une forme continue et une forme remittente, circonstance digne d'être notée pour le diagnostic.

Quant au type, très-ordinairement quotidien, il peut aussi devenir tierce à la fin de l'affection ou sous l'influence de la médication antipériodique.

(*La suite au prochain numéro.*)

TRAITEMENT DE LA CYSTITE AMMONIACALE PAR L'ACIDE BENZOÏQUE.

Par le professeur GOSSELIN, de l'Institut,
Et Albert ROBIN, interne des hôpitaux.

I.

Nous avons montré dans un précédent mémoire (1) que l'urine ammoniacale de l'homme est toxique à un haut degré, et qu'elle joue un rôle considérable dans la production des accidents qui surviennent après les opérations sur les voies urinaires.

De cette notion à des essais de prophylaxie, il n'y a qu'un pas; pourquoi ne pas chercher à corriger chez l'homme cet état ammoniacal dont les conséquences peuvent être si fâcheuses?

En effet, dans le cas d'une solution de continuité de la muqueuse vésico-uréthrale, il expose le malade à tous les dangers d'une intoxication générale; il peut déterminer des complications locales, résultant de l'action immédiate de l'urine sur les tissus divisés; il imprime à l'infiltration urineuse un caractère de gravité tout spécial; d'autre part, qu'il existe ou non une plaie surajoutée, cet état peut être la cause de certains effets bien connus, de nature différente des précédents, et qu'il est utile de rappeler brièvement. C'est d'abord l'irritation constante de la muqueuse vésicale par cette urine, d'où sécrétion abondante de mucus, ce qui favorise encore la décomposition de l'urée : cette irritation, longtemps prolongée, peut aboutir à une cystite plus ou moins intense, mais ayant, en tout cas, une remarquable tendance à la chronicité.

Il est, en outre, un troisième effet non moins important: l'état ammoniacal favorise la formation des calculs de phosphate ammoniaco-magnésien, par un mécanisme que M. le professeur Robin (2) a parfaitement exposé : « Les phosphates de magnésie jouent un rôle important dans l'économie, en raison

(1) Gosselin et Albert Robin.— L'urine ammoniacale et la fièvre urineuse.— *Archives gén. de médecine*, mai-juin 1874.

(2) Ch. Robin. Traité des humeurs.— Paris, 1868, p. 666.

de la propriété qu'ils ont de se combiner avec l'ammoniaque qu'ils fixent et saturent. Dans les diverses humeurs et dans l'urine, ils s'emparent de l'ammoniaque au fur et à mesure qu'il s'en forme et en neutralisent ainsi les effets, en l'empêchant d'être libre. L'ammoniaque, chassant l'équivalent d'eau du phosphate tribasique, donne naissance à du phosphate ammoniaco-magnésien :

$$(AzH^3,HO)\,2\,MgO.PhO^5 + 12\,HO$$

On ne saurait trop insister sur la présence constante d'un sel toujours prêt à s'emparer de l'ammoniaque aussitôt qu'il y a tendance à la production de celle-ci dans l'économie.» — Malheureusement le phosphate ammoniaco-magnésien est insoluble. Ses cristaux, enserrés dans des masses visqueuses que forme le mucus vésical quand le carbonate d'ammoniaque a agi sur lui, peuvent, en séjournant dans le bas-fond de la vessie ou dans un repli de sa muqueuse, devenir, s'ils ne sont pas entraînés par l'urine, le centre d'appel de cristaux analogues dont la réunion constituera une masse de plus en plus volumineuse : tel est le mode probable suivant lequel se forment les calculs phosphatiques. Enfin, avant d'être expulsés avec l'urine, ces phosphates peuvent se déposer sur les parois de la vessie, comme ils se déposent sur les parois d'un verre, et incruster la muqueuse vésicale, ce qui constituera une nouvelle cause d'inflammation de cet organe. Dans son Traité des urines, Golding Bird (1) rapporte l'observation d'une cystite de même nature, à laquelle il donne pour cette cause le nom de cystite phosphatique.

En face des effets produits par la présence du carbonate d'ammoniaque dans l'urine, le problème à résoudre est celui-ci: saturer le carbonate d'ammoniaque, en évitant cependant d'employer des corps qui pourraient former des sels insolubles ou des sels toxiques, par leur combinaison soit avec le carbonate d'ammoniaque, soit avec d'autres éléments de l'urine. Certes, il serait plus logique d'éviter simplement la décomposition de l'urée, mais la nature et les causes de la transformation de cette der-

(1) Golding-Bird. — De l'urine et des dépôts urinaires. — Paris, 1861, page 346.

nière sont encore trop mal connues et paraissent trop complexes, pour que l'on puisse toujours agir d'une manière efficace dans des conditions si indéterminées. Si l'on parvient donc à effectuer cette saturation, on préviendra, en partie du moins, les accidents locaux et généraux qui sont dus à la résorption d'une urine ammoniacale, et au contact de celle-ci avec des tissus divisés. En tout cas, la neutralisation du carbonate d'ammoniaque des urines altérées sera un adjuvant puissant des médications ordinairement employées dans les maladies des voies urinaires.

Le carbonate d'ammoniaque est un sel très-alcalin, c'est presque une base, en raison du facile déplacement de son acide carbonique; on doit donc chercher parmi les acides ceux qui répondent le mieux au problème tracé plus haut.

II. Du passage des acides dans l'urine.

Rayer (1) soupçonnait tous les dangers d'une urine ammoniacale : il avait songé à la ramener à l'acidité. Dans un cas où Berzélius conseilla l'acide phosphorique à doses croissantes, l'urine redevint acide, transparente, et déposa de l'acide urique; mais l'alcalinité et les dépôts phosphatiques abondants reparurent bientôt, et le malade mourut d'épuisement. Dans l'intervalle, l'acide acétique avait été employé sans succès. Nous n'avons pas besoin d'insister sur les inconvénients de l'acide phosphorique, qui, outre son action sur les voies digestives et sur la nutrition, ne peut ramener l'urine à l'acidité qu'en formant d'abord un phosphate ammoniaco-magnésien insoluble.

Wœhler (2) n'admet pas que les acides minéraux puissent augmenter l'acidité de l'urine. Berzélius (3), plus tard, se range à cet avis. Mais d'autres auteurs survinrent qui employèrent les acides pour dissoudre les concrétions phosphatiques et empêcher leur dépôt ou leur agglomération dans le rein et dans la vessie. Bence Jones essaya sans succès l'acide sulfurique dilué : administré à

(1) Rayer. — Loc. cit., p. 113.

(2) Wœhler. — Changements qu'éprouvent les urines par les médicaments. — *Bulletin des sciences médicales de Férussac*, t. XII, p. 294. — *Arch. de médecine*, t. VII, p. 584.

(3) Berzélius. — Traité de chimie, *trad. franç.*, t. VII, p. 401.

doses assez élevées, d'une façon continue, il ne produisit aucun effet sur l'urine. Golding Bird (1) conseille l'emploi de l'acide nitrique, qui, d'après lui, ne trouble pas sensiblement les fonctions gastriques. « Quoiqu'on ne puisse guère admettre, dit cet auteur, que cet acide lui-même attaque réellement l'urine et agisse comme dissolvant du dépôt, on peut expliquer son influence en se rapportant à son action tonique et altérante; en sorte que lorsqu'il agit, il le fait en améliorant l'état général. » L'acide nitrique n'a pas réussi entre les mains d'autres expérimentateurs (A. Ure).

Si l'on cherche maintenant quels sont parmi les acides végétaux ceux qui passent dans l'urine à l'état libre, on voit qu'il n'en existe qu'un très-petit nombre. A ce sujet, M. Dumas s'exprime ainsi (2): « Il est difficile de rendre les urines acides au moyen des acides organiques, car ils se détruisent en grande partie dans l'économie. C'est ainsi que les citrates, malates, les acétates sont brûlés et ramenés à l'état de carbonates. Aussi les urines deviennent-elles souvent alcalines après l'administration de ces sels, même quand ils renferment un excès d'acide. Il suffit de manger des fruits rouges, comme des fraises ou des cerises, qui contiennent des tartrates ou des citrates pour voir cette réaction alcaline se manifester dans l'urine. »

Bien auparavant, Morichini (3) avait admis que les acides malique et citrique peuvent passer dans l'urine, mais Rayer contesta l'exactitude du fait, et c'est cette opinion que confirme M. Dumas.

Reil, Emmert, Wœhler (4), remarquèrent que l'acide gallique passait inaltéré dans l'urine. Plus tard, Mulder (5) fit la même observation. Maintenant on sait que le tannin lui-même se retrouve dans l'urine à l'état d'acide gallique. Cet acide pourrait peut-être rendre certains services dans la question qui nous oc-

(1) G. Bird. *Loc. cit.*, p. 342.

(2) Dumas. Traité de chimie, t. VIII, p. 541.

(3) Morichini, Memoria sopra alcune sostanze che passano indecomposte nelle urine — *Memoria della Societa italiana*, 1815, t. XVII.

(4) Wœhler. *Loc. cit.*

(5) Mulder. Versuch einer allgemeinen physiologischen Chemie. — 1844, page 385.

cupe, mais nous ne croyons pas qu'il ait été employé dans ce but.

Dans ces dernières années, la question du passage des acides dans l'urine, reprise par les chimistes, a fait de véritables progrès. Ainsi Nencki (1) administra du xylol, et reconnut dans l'urine la présence de l'acide utolique; puis, il essaya certains acides amidés de la série aromatique; un chien qui avait avalé 5 grammes de benzamide, rendit de l'acide hippurique; le mésitylène passa dans l'urine à l'état d'acide hippurique et d'acide mésitylique. E. Ziegler (2) fit absorber à des hommes bien portants du cymol extrait de l'essence de Cumin et obtint de l'acide cuminique.

Salkowski (3), étudiant les transformations de la taurine dans l'organisme, a découvert qu'une grande partie de ce composé passe dans l'urine sous la forme d'un acide azoté et sulfuré auquel il donne le nom d'acide tauro-carbinamique : selon lui on trouverait quelquefois cet acide dans l'urine normale.

Schultzen injecta de la sarkosine dans les voies digestives; l'urine émise contenait de l'acide sarkosin-carbinamique.

Ce sont là des réactions nouvelles qu'il serait possible de généraliser encore pour d'autres corps analogues, et dont l'étude plus complète peut conduire à des applications importantes. Mais, quelle que soit la fécondité de ces recherches, comme le but que nous poursuivions était essentiellement pratique, nous avons donné la préférence à l'acide benzoïque, sur lequel de nombreux travaux ont été faits, et dont le mode de transformation, parfaitement connu, est toujours identique à lui-même, tandis que, jusqu'à présent, rien n'est aussi sûr pour les corps dont nous venons de parler, sans compter les nombreux inconvénients ou dangers que peut avoir leur emploi.

(1) Nencki. *Reichert's und Du Bois Reymond's Archiv*. 1870, p. 416. — Ueber das Verhalten einiger aromatischen Verbindungen in Thierkorper. — *Archiv für exp. Path. und Pharm.*, t. I, p. 420, 1873.

(2) E. Ziegler. Ueber das Verhalten des Camphercymols in thierischen Organimus. *Archiv für exp. Path. und Pharm.*, t. I, p. 65, 1873.

(3) Salkowski. Ueber das Verhalten des Taurin in thierischen Organimus. — *Centralblatt für die med. Wissensch.*, p. 465, et *Berichte des Deutsch. Chem. Gesellschaft*, t. VI, p. 744, 1873.

Mais, il existe des corps qui ont avec l'acide benzoïque, de grandes analogies de composition, et qui subissent dans l'organisme des modifications de même nature : ce sont les acides cinnamique, toluique, salicylique, etc. : ces composés sont éliminés à l'état d'acides azotés : l'acide cinnamique donne de l'acide hippurique; les deux autres fournissent l'acide tolurique et l'acide salicylurique étudié déjà par Bertagnini (1). Peut-être, en raison de leur ressemblance, pourrait-on examiner de nouveau avec chance de succès, l'action de ces divers acides employés dans le cas qui nous occupe comme succédanés de l'acide benzoïque : ce qui tendrait à confirmer cette opinion, c'est l'heureux résultat qu'on retire souvent, dans les maladies des voies urinaires, de l'emploi du baume de Tolu, du Pérou, etc., qui, comme on le sait, renferment, outre l'acide benzoïque, une grande quantité de ces acides aromatiques. Il serait utile aussi de reprendre l'étude des éthers que forment les acides cités plus haut. Wœhler et Frerichs (2) ont employé l'éther benzoïque, et ont augmenté l'acidité des urines. Les nombreux éthers salicyliques, cinnamiques, etc., auraient probablement une action de même ordre (3).

III.—Evolution de l'acide benzoïque dans l'économie.

En 1828, Wœhler (4) administrait à des animaux de l'acide benzoïque et croyait retrouver ce corps dans les urines. A l'époque de cette expérience, on ne connaissait pas encore l'acide hippurique, qui fut découvert par Liebig en 1829. — A ce moment, Wœhler, comparant les propriétés de l'acide hippurique et du composé qu'il avait trouvé dans l'urine de ses animaux, recon-

(1) Lorsqu'on fait ingérer de la salicine à un animal, l'urine qu'il émet contient de l'acide salicylique, de la saligénine et de l'hydrure de salicyle. Si, au contraire, on administre directement la saligénine à la dose de 2 à 6 grammes par jour, on retrouve dans l'urine de l'acide salicylique et de l'acide salicylurique ; ce dernier est un homologue de l'acide hippurique.

(2) Wœhler et Frerichs. *Journal l'Institut*, p. 146. Paris, 1848.

(3) Nous avons employé dans un seul cas l'éther éthyl-benzoïque (voyez page 576) ; cet éther ne nous a pas donné le résultat satisfaisant que nous en attendions.

(4) Wœhler. *Tiedeman's Zeitschift f. Physiol.*, t. I, p. 142.

nut l'identité de ceux-ci, et dans l'ancienne édition du Traité de Berzélius (1), il émit l'opinion que l'acide benzoïque se transformait par la digestion en acide hippurique.

En 1841 A. Ure (2) annonce que l'urine d'un malade qui avait pris de l'acide benzoïque contenait de l'acide hippurique, et donne de ce fait l'explication suivante : au lieu de s'oxygéner et de se transformer en acide carbonique, l'acide benzoïque se combine avec ceux des éléments azotés qui devraient, dans d'autres circonstances, fournir de l'acide urique ou de l'urée et se convertit en acide hippurique, de sorte que dans l'urine des malades qui prennent de l'acide benzoïque, l'acide urique diminuerait notablement et disparaîtrait même assez fréquemment. —Partant de cette donnée, Ure conseille l'acide benzoïque comme un moyen de prévenir la formation des calculs uriques. Plus tard, il l'employa contre la gravelle phosphatique et remarqua que sous l'influence du médicament, la proportion des phosphates précipités diminue dans l'urine et que celle-ci reprend une réaction acide. Garrod (3) et Keller de Grosheim (4) mirent en doute cette disparition de l'acide urique : il résulte des expériences de ce dernier, que l'administration de l'acide benzoïque ne diminue nullement les proportions d'urée et d'acide urique contenues dans l'urine. — Enfin, dans les derniers temps, Kletzinsky (5) a repris en partie la théorie de Ure et affirme que l'administration de l'acide benzoïque diminue dans une énorme proportion la quantité d'urée éliminée par le rein, au point que le chiffre de celle-ci tomberait à 2 gr. 5 en vingt-quatre heures.

---

(1) Berzélius. Edition allemande, t. IV, p. 376.

(2) Ure. *Prov. med. und surg. Journal*, 1841, et *Medico-chirurg. Transactions*, vol. XXIV.

(3) Garrod. *London and Edinburgh Phil. Magaz.*, vol. XX, p. 311.

(4) Keller. Transformation de l'acide benzoïque en acide hippurique. In Chimie appliquée à la physiologie animale de J. Liebig, p. 352, 1842.

(5) Wœhler et Keller. Ueber die im lebendem Organism. versich gehende des Benzœsauere in Hippursauere. *Ann. der Phys. und Chem.*, t. LVI, p. 638, 1842.

(6) Kletzinsky. *Canstatt*, 1859, et *in* Harley. The urine and its derangements, p. 56 et 90, 1872.

Mais les belles recherches de Dessaignes (1) ont démontré les relations qui existent entre les acides benzoïque et hippurique. — Ce dernier est constitué par la fixation des éléments du glycocolle, sur l'acide benzoïque suivant l'équation :

$$\underbrace{C^{18}H^{9}AzO^{6}}_{\text{A. hippurique.}} + \underbrace{2HO}_{\text{Eau.}} = \underbrace{C^{14}H^{6}O^{4}}_{\text{A. benzoïque.}} + \underbrace{C^{4}H^{5}AzO^{4}}_{\text{Glycocolle.}}$$

Cette réaction explique ce qui se passe dans l'économie où l'acide benzoïque n'est éliminé à l'état d'acide hippurique qu'après s'être combiné avec le sucre de gélatine ou avec un corps azoté analogue, et c'est en se fondant sur cette combinaison, que Frerichs a pu administrer l'acide benzoïque dans l'urémie, afin, dit-il, de débarrasser le sang des matériaux azotés et du carbonate d'ammoniaque qui l'intoxiquent.

La plupart des auteurs cités plus haut (Ure, Keller, etc.) sont d'accord sur un point : c'est que l'ingestion de l'acide benzoïque augmente l'acidité des urines.—Keller, après l'absorption de 2 gr. d'acide, rendit une urine «extraordinairement acide : » le même expérimentateur put ingérer 6 gr. d'acide en douze heures sans éprouver le moindre phénomène fâcheux » Cette augmentation d'acidité peut être due, soit à une certaine quantité d'acide hippurique restée libre, soit à ce que cet acide prend un équivalent de base aux phosphates de soude contenus dans l'urine, d'où production d'un phosphate acide. « C'est, d'ailleurs, de cette manière qu'agit l'acide urique. La transformation est très-rapide : on retrouve l'acide hippurique dans l'urine trente à cinquante minutes après l'administration de l'acide benzoïque ; le poids d'acide hippurique produit excède d'un tiers le poids d'acide benzoïque absorbé dans les voies digestives. »

Mais il existe des états pathologiques pendant lesquels la transformation peut ne pas avoir lieu.—Kuhne (2) fit prendre à

(1) Dessaignes. Nouvelles recherches sur l'acide hippurique, l'acide benzoïque et le sucre de gélatine. — *Ann. de Chim. et de Phys.*, t. XVII, p. 50, 1846.

(2) Kuhne. *Archiv für pathologisch. Anatomie*, t. XIV.

un ictérique 6 à 8 grammes d'acide benzoïque, et ne trouva pas d'acide hippurique dans l'urine rendue par le malade. Frerichs, il est vrai, reprenant cette expérience, est arrivé à une conclusion diamétralement opposée.— La question reste donc irrésolue au point de vue général, mais le fait observé par Kuhne n'en existe pas moins. En outre, un des malades dont nous rapporterons l'histoire un peu plus loin, était sujet à des attaques de rhumatisme articulaire subaigu : nous avons remarqué qu'à chaque nouvelle atteinte, l'urine qui avait été préalablement ramenée à l'acidité ou à la neutralité par l'acide benzoïque, redevenait extrêmement ammoniacale; comme, malgré la continuation du médicament, on ne trouvait dans ces urines que de très-minimes quantités d'acide hippurique, on peut en conclure, que dans cette circonstance, la transformation de l'acide benzoïque a été sinon arrêtée, du moins considérablement ralentie.

L'acide benzoïque n'exerce aucune action fâcheuse sur l'économie; des hommes bien portants et des malades ont pu en ingérer de 2 à 6 grammes par jour, sans en être incommodés et sans avoir ni diarrhée, ni vomissements, ni perte de l'appétit; le seul phénomène que nous ayons observé quelquefois, est une certaine sécheresse de la gorge, et une légère sensation de cuisson au moment où l'acide passe dans les voies digestives supérieures.

L'acide hippurique formé, augmente l'acidité des urines normales et dans les urines ammoniacales empêche la formation de dépôts phosphatiques, en se combinant avec l'ammoniaque qui formerait sans cela avec le phosphate de magnésie contenu dans l'urine un phosphate ammoniaco-magnésien insoluble. Les hippurates en général, et en particulier l'hippurate d'ammoniaque, sont très-solubles; telles sont les raisons qui nous déterminèrent à administrer chez l'homme l'acide benzoïque, afin de remédier à l'état ammoniacal de l'urine.

IV.—Mode d'administration et doses.

Un mot sur le mode d'administration de l'acide benzoïque :

(2) Frerichs. Traité des maladies du foie, 2e éd., p. 106, Paris 1866.

il est peu soluble dans l'eau froide (1 partie d'acide se dissout dans 607 parties d'eau à 0°), ce qui constitue une difficulté dans son emploi. — Nous l'avons fait ingérer à nos malades, en suspension, soit dans une potion gommeuse, soit dans un litre d'eau sucrée et aromatisée (limonade benzoïque). Ce dernier mode est préférable, surtout si l'on favorise la dissolution de l'acide benzoïque, en faisant tiédir la limonade après l'avoir additionnée de 5 à 10 grammes de teinture de cannelle, par litre. Cette teinture contient de l'acide cinnamique, qui, par sa transformation en acide hippurique, vient aider l'action de l'acide benzoïque (1).

En général il faut débuter par une dose de 1 gramme par jour, et arriver rapidement à 3 et 4 grammes. Chez beaucoup de malades on peut aller jusqu'à 6 grammes sans inconvénient, à moins que l'on ne maintienne cette quantité pendant trop longtemps; c'est alors qu'on voit survenir dans le pharynx de la sécheresse et une sensation de cuisson. Le résultat (ramener à l'acidité ou à la neutralité une urine ammoniacale) ne se produit pas immédiatement; les limites extrêmes que nous ayons observées sont de 5 à 19 jours; la moyenne est de 7 à 8 jours; la neutralité et l'acidité sont toujours annoncées par la diminution et la disposition des dépôts phosphatiques, du pus et du sang, et par une modification dans l'odeur des urines que perdent peu à peu leur fétidité.

V. Observations.

Voici un résumé succinct de nos observations. Nous regrettons que le hasard ne nous ait pas mis à même d'expérimenter sur un plus grand nombre de cas, mais les faits sont assez concluants pour justifier complètement l'emploi de l'acide benzoïque.

Obs. I. — X., âgé de 68 ans, entré le 8 juin 1873 à l'hôpital de la

(1) On pourra formuler ainsi l'administration de l'acide benzoïque en potion gommeuse.

Acide benzoïque	1 à 3 gr.
Glycérine neutre	4 à 6 gr.
Julep gommeux	150 gr.

Charité, salle Sainte-Vierge, n° 6. *Atteint de calcul vésical avec cystite purulente.*

Ce malade souffre depuis dix mois.—Vives douleurs dans les reins et dans le bas-ventre.—Mictions très-douloureuses et très-fréquentes (30 à 40 fois par 24 heures).—Hématuries répétées.—L'état général n'est pas très-bon ; fréquemment le malade a de légers accès fébriles vers le soir.

L'exploration de la vessie révèle les particularités suivantes : calcul volumineux, très-mobile; les injections nécessitées par le cathétérisme explorateur font horriblement souffrir le malade; la vessie, très-intolérante, admet à peine un demi-verre d'eau phéniquée.

L'urine est rouge, sanguinolente, trouble; son odeur est très-fétide; elle bleuit fortement le papier de tournesol, émet des vapeurs blanches à l'approche d'une baguette imbibée d'acide chlorhydrique ; elle laisse un sédiment floconneux, blanchâtre, très-abondant et fait effervescence avec les acides : c'est donc une urine ammoniacale. Au microscope on constate qu'elle contient : une grande quantité de globules de pus et d'hématies déformées, une proportion considérable de cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien et de nombreux vibrions.

L'intolérance de la vessie, son peu de capacité, l'état de l'urine, etc., nous décidèrent à pratiquer la taille et non la lithotritie; mais il fut décidé qu'on tenterait auparavant de ramener les urines à l'acidité, afin de diminuer d'autant les chances mauvaises de l'opération.

11 juin. On commence l'administration de l'acide benzoïque. On en prescrit 1 gramme en suspension dans un julep gommeux.

Le 12. Rien de nouveau. Urine toujours alcaline. Même prescription.

Le 13. Urine moins alcaline. L'acide chlorhydrique ne donne que très-peu de vapeurs blanches. La dose d'acide est portée à 1,50.

Le 14. Urine peu alcaline. Même dose. Odeur moins fétide.

Le 15. Très-peu alcaline. Très-peu de dépôt. Odeur urineuse franche. Même prescription.

Les 16 et 17. Très-peu alcaline. Urine claire, dépôt peu abondant. Acide benzoïque, 2 grammes.

Du 18 au 24. Urine neutre. Le médicament est bien supporté et produit quelques sueurs; mais ni diarrhée, ni nausées. L'état général du malade est bon. Le sédiment de l'urine a beaucoup diminué.

Le 25. Très-légèrement alcaline. On remplace l'acide par l'éther benzoïque à la dose de 1 gr. 50.

Du 26 au 28. Neutre.

Le 29. Très-légèrement alcaline. On revient à l'acide benzoïque, 2 grammes.

Le 30 et le 1er juillet. L'urine est franchement acide. Elle rougit le papier de tournesol. Ce retour à l'acidité coïncide avec une augmen-

tation marquée de la quantité de l'urine. Depuis plusieurs jours déjà, elle est redevenue plus claire, peu sédimenteuse ; son odeur est normale. A l'examen microscopique, on constate la présence d'une certaine quantité de globules purulents, mais les cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien ont presque entièrement disparu.

Etat général excellent. Même prescription.

Le 2. L'urine ne contenant plus de carbonate d'ammoniaque, l'une des causes des accidents toxiques qui surviennent après les opérations sur les voies urinaires, nous pratiquons la taille bilatérale : on extrait un calcul de la grosseur d'une noix, formé de phosphate ammoniaco-magnésien et d'une petite quantité de phosphate de chaux. 2 gram. acide benzoïque.

Le 3. Le malade n'a pu dormir. P., 98. Pas de frissons, pas de chaleur fébrile, pas de douleurs. 2 gr. d'acide benzoïque.

Le 4. Il urine par la plaie; celle-ci est en bon état. P., 76. Même prescription.

Le 5. Pas de fièvre. L'urine coule toujours par la plaie; elle est neutre au papier de tournesol. P., 78. 2 gr. acide benzoïque.

Le 6. Un peu d'urine acide passe par l'urèthre. P., 74. Acide benz., 2 gr.

Les 7, 8 et 9. Elle s'écoule par la verge. Toujours acide.

Le 10. Suppression de l'acide benzoïque.

1er août. Le malade sort de l'hôpital complètement guéri.

Obs. II. — A la même époque, M. Gosselin soignait en ville un homme de 60 ans, atteint lui aussi de calcul vésical avec cystite ammoniaco-purulente. La lithotritie était indiquée et fut entreprise. Après la troisième séance, l'urine qui jusque-là n'avait été que très-faiblement acide, devint fortement ammoniacale. Le malade eut un accès de fièvre. L'acide benzoïque fut administré à la dose de 2 gr. pendant huit jours, au bout desquels l'acidité avait reparu. Une quatrième et une cinquième séance de lithotritie fut pratiquée : après cette dernière, l'urine redevint ammoniacale, le malade reprit un peu de fièvre. On revint à l'acide benzoïque : après neuf jours d'ingestion, l'alcalinité avait disparu. Trois nouvelles séances eurent lieu sans déterminer le moindre accident. Le malade guérit parfaitement. Les huit séances avaient été pratiquées dans cette condition favorable de l'acidité des urines.

Les deux malades dont on vient de lire l'histoire se trouvaient dans des conditions assez défavorables. Il faut, en effet, tenir un certain compte dans ces questions délicates, du plus ou moins grand degré de résistance offert par le malade à l'intoxication

urineuse; le terrain dans lequel l'urine résorbée agit n'est point chose indifférente ; or, dans les deux cas ci-dessus, la résistance organique était considérablement abaissée, les patients étant âgés et très-affaiblis par la durée déjà longue de leurs souffrances et la cystite purulente entretenue par la présence du calcul. Peu de temps avant l'entrée de ces deux malades à l'hôpital, nous avions vu succomber en vingt-quatre heures, après une seule séance de lithotritie, un homme de 58 ans qui se trouvait dans des conditions absolument semblables à celles rapportées plus haut; l'urine était fortement ammoniacale et fétide; pendant l'opération, la muqueuse vésicale fut entamée; six heures après survint un violent frisson auquel succéda une fièvre vive accompagnée de délire, etc., phénomènes ataxo-adynamiques; le lendemain matin le malade était mort (1). A côté de cela nous voyons deux hommes de 60 et 68 ans être opérés et guéris sans frisson ni fièvre, quand on avait préalablement pris la précaution de ramener leur urine à la neutralité, ce qui mettait la plaie de l'un et les éraillures qu'on pouvait faire à la vessie de l'autre dans les conditions d'une solution de continuité ordinaire, l'urine qui les baignait ne contenant plus ou contenant moins de principes toxiques. L'observation II est plus concluante encore, puisque le malade avait eu de la fièvre, alors que son urine était ammoniacale, et qu'aucun accident fébrile ne survint lorsque l'urine fut ramenée à l'acidité.

OBS. III. — J..., fondeur, âgé de 56 ans, entre le 5 septembre 1873 à l'hôpital de la Charité, salle Sainte-Vierge, nº 4. — *Rétrécissement de l'urèthre.*

Plusieurs blennorrhagies antérieures. Le malade est atteint d'un rétrécissement uréthral depuis l'âge de 25 ans. Il a de fréquentes rétentions d'urine nécessitant l'usage de la sonde. Ces rétentions surviennent toujours à la suite d'excès de boisson. A l'âge de 43 ans, attaque de rhumatisme articulaire aigu qui dura deux mois. Pendant toute la durée de la maladie, les urines furent boueuses et fétides; elles redevinrent normales à la guérison. Depuis cette époque jusqu'au moment de son entrée à l'hôpital, il eut cinq nouvelles attaques

(1) A cette époque nous n'avions pas encore commencé nos recherches sur la fièvre urineuse, sans cela nous aurions administré l'acide benzoïque à ce malade.

de rhumatisme, qui toutes s'accompagnèrent des mêmes changements dans les urines, et ces modifications précédaient toujours l'explosion des accidents aigus.

La dysurie augmenta de plus en plus ; le malade dut se sonder plus fréquemment, et le 5 septembre 1873, il se décide à entrer à l'hôpital de la Charité.

On constate l'existence d'un rétrécissement de la partie spongieuse de l'urèthre, admettant difficilement le nº 4 de la filière Charrière. Miction extrêmement douloureuse, lente, difficile. Ténesme vésical. Urines louches, faiblement alcalines; dépôt abondant de phosphate ammoniaco-magnésien.

M. Périer, suppléant M. le professeur Gosselin, pratique deux fois le cathétérisme : la miction devient plus facile.

Le 10. Violente attaque de rhumatisme aigu polyarticulaire, qui dura un mois et demi et pendant laquelle on suspendit tout traitement chirurgical.

24 octobre. Le malade est convalescent de son affection rhumatismale.

État des urines. Urine sanguinolente, trouble, d'odeur très-fétide, mais ne noircissant pas le papier d'acétate de plomb, très-ammoniacale ; elle bleuit le papier de tournesol, donne des vapeurs au contact d'une baguette mouillée d'acide chlorhydrique, et fait une grande effervescence avec les acides. A la fin de la miction il s'écoule une certaine quantité d'un liquide visqueux, filant, coagulable par l'acide acétique, contenant des cristaux phosphatiques en grande abondance. Sédiment floconneux, blanchâtre, d'aspect puriforme L'acide nitrique et la chaleur décèlent la présence d'une notable proportion d'albumine. Au microscope, quantité considérable de cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien, enserrés dans un lacis muqueux; globules de pus et de sang, cellules épithéliales, nombreux vibrions. L'analyse de l'urine donne les résultats ci-dessous :

Densité	1,020	
Urée	4,60	par litre.
Acide urique	0,15	»
Acide phosphorique	4,80	»
Chlorures	6,35	»
Carbonate d'ammoniaque	7,60	»

On prescrit 1 gr. acide benzoïque en dissolution dans 1 litre d'eau gommeuse.

Le 25. Urine moins sanguinolente, plus transparente ; sédiment et alcalinité toujours considérables. Acide benzoïque, 1 gr. 50.

Du 26 au 28. Le sang a disparu ; la quantité de carb. d'ammoniaque

s'est élevée : le 26, à 5 gr. 50 ; le 27, à 5 gr.; le 28, à 4 gr. 40. Acide benzoïque, même quantité.

Du 29 au 30. Carbonate d'ammoniaque, 3 gr. 60 et 3 gr. 20. Le sédiment a beaucoup diminué. Rares globules sanguins. Très-peu de pus. Au microscope, l'urine évaporée au 1/10 montre des houppes d'hippurate d'ammoniaque. Peu d'odeur. Acide benz., 2 gr.

Le 31. L'urine traitée par l'acide chlorhydrique laisse déposer une très-petite quantité d'acide urique Carb. d'amm., 1 gr. 30; acide benz., 3 gr.

1er novembre. Urine neutre, plus claire et presque transparente. Toute mauvaise odeur a disparu. Évaporée au 1/10 de son volume et traitée par l'acide chlorhydrique, l'urine laisse déposer de longues aiguilles d'acide hippurique. Même prescription.

Les 2 et 3. L'urine est redevenue acide; elle contient 10 gr. d'urée par litre. Sauf sa densité, qui est assez faible (1014), elle présente à peu près les caractères physiques d'une urine normale. Les cristaux phosphatiques, les globules de sang et de pus ont presque entièrement disparu. Plus de masses de mucus englobant des cristaux et formant un dépôt au fond du verre. Etat général excellent. L'acide est très-bien supporté; il a déterminé seulement quelques sueurs au début et cause quelquefois un sentiment de cuisson passager dans le pharynx.

Du 4 au 7. Urine acide. Même prescription.

Le 8. Acide. Réapparition d'un petit dépôt phosphatique. Un peu de diarrhée. Poussée rhumatismale dans le genou gauche. Fièvre, céphalalgie, etc. Même prescription.

Les 9 et 10. Alcaline. 3 gr. carb. d'ammoniaque. Trouble, fétide. Sédiment abondant. On supprime l'acide benzoïque.

Le 11. L'épaule droite est prise. Urine alcaline, très-trouble, contenant un peu d'albumine.

Le 16. Le rhumatisme a disparu. Plus de fièvre. L'urine est beaucoup moins alcaline. 1 gr. 50 de carb. d'amm.

Le 21. Toujours alcaline. 1 gr. acide benz.

Les 22 et 23. Neutre. 2 gr. acide benz.

Le 24. Acide. Même prescription.

Le 25. Neutre. Réapparition du phosphate ammoniaco-magnésien qui avait disparu depuis le 22. Globules de sang et de pus dans le sédiment. Attaque de rhumatisme à l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce droit. Même prescription.

Le 26. Le genou droit est pris. Urine très-alcaline. Évaporée à 1/10 de son volume, et traitée par l'acide chlorhydrique, l'urine ne laisse déposer qu'une quantité très-minime d'acide hippurique. Même prescription.

Le 27. 4 gr. 50 carb. d'amm. Articulations très-enflammées et douloureuses.

Le 28. 4 gr. 50. On supprime l'acide benzoïque. Rhumatisme persiste.

Le 29. 5 gr. carb. amm. Id. pour le rhumatisme.

Le 30. 6 gr. 50 carb. d'amm.

1, 2, 3, 4 décembre. 6 gr. 20, 6 gr. 30, 5 gr. 60, 6 gr. carb. d'amm.

Le 5. Le rhumatisme a considérablement diminué. 2 gr. 25 carb. d'ammoniaque.

Les 6 et 7. 2 gr. 50 carb. d'ammoniaque.

Le 8. Encore un peu de rhumatisme. 2 gr. acide benz.

Le 9. 4 gr. carb. d'amm. On porte l'acide benzoïque à 4 gr.

Le 10. 0,44 carb. d'amm.

Le 11. 0,65 carb. d'amm.

L'observation a été continuée jusqu'au 31 janvier. Jusqu'à cette époque, le malade a eu encore deux atteintes de rhumatisme, accompagnées, comme les précédentes, d'une alcalinité considérable de l'urine, laquelle redevenait neutre dans l'intervalle des accès, sous l'influence de l'acide benzoïque.

Obs. IV. — Nous devons à l'obligeance de M. le Dr Félizet, ancien interne très-distingué des hôpitaux, l'observation suivante :

Le colonel M., âgé de 92 ans, est d'une vigoureuse constitution. Depuis vingt ans, il souffre d'une affection chronique de la vessie. En 1871, fausse route dans le canal de l'urèthre, par un cathétérisme forcé. En 1872, cystite aiguë et rétention d'urine pour laquelle on dut sonder le malade pendant vingt jours.

Le 17 janvier 1874, apparaissent de nouveaux accidents : M. le Dr Félizet est appelé. Il constate que les urines sont ammoniacales et très-fétides. Miction tous les quarts d'heure. Ténesme vésical intolérable.

Le 18. Injection hypodermique de chlorhyd. de morphine. Potion avec acide benzoïque, 1 gr., et glycérine, 4 gr., dans un julep gommeux, à prendre par cuillerée à bouche toutes les deux heures.

Les 19 et 20. Même état. Urines toujours ammoniacales et fétides.

Le 21. Urine alcaline, mais sans fétidité.

Le 22. Alcaline??? Le ténesme est beaucoup moins douloureux.

Du 23 au 27. L'état général est meilleur. Les urines sont neutres (1).

Le 28. Encore du ténesme vésical. Urine neutre. Le malade se plaint de sécheresse de la gorge. Injection hypodermique de chlorhydrate de morphine.

Le 30, Urine neutre.

2 février. La sécheresse de gorge a disparu. Suppression de l'acide benzoïque.

(1) Le 24 janvier au matin, l'urine était plutôt acide que neutre (note de M. le Dr Félizet).

M. le Dr Félizét fait suivre cette observation de la note suivante :
Résultat chimique : très-manifeste.
Id. clinique : diminution de la dysurie.
Id. des douleurs.
Amélioration de l'état général.

Obs. V. — Dans son mémoire sur le traitement des dépôts phosphatiques de l'organisme, Ure, administrant l'acide benzoïque, rapporte une observation qui vient à l'appui des faits que nous avons constatés. Voici le résumé de cette observation (1).

H., âgé de 37 ans, atteint de gravelle phosphatique. Urines fétides, troubles, de couleur jaune pâle, laissant déposer un sédiment blanchâtre très-abondant. Ce dépôt est formé de phosphates et de carbonates : pas d'acide urique ; densité, 1,023. Pas d'albumine. Fort peu d'augmentation dans la quantité de mucus. Cette urine contient 38 gr. de résidu solide par litre. Très-ammoniacale.

9 mai, 0 gr. 50 d'acide benzoïque à prendre en deux fois.

Le 12. Le malade prend l'acide benzoïque sans en éprouver le moindre désagrément. L'urine ne laisse plus déposer de sels phosphatiques. Elle est acide ; densité, 1,022. Le traitement fut encore continué pendant six jours, puis les urines restant normales et le sédiment ne reparaissant pas, l'acide benzoïque fut supprimé.

Le 30. Le sédiment phosphatique est revenu de nouveau. Les urines sont alcalines. On essaya de dissoudre le phosphate en administrant successivement au malade les acides nitrique, chlorhydrique, sulfurique, tartrique ; l'urine resta chargée d'un dépôt blanc, sablonneux, et présenta malgré tout la réaction alcaline.

Alors, devant ces insuccès, on prescrivit de nouveau l'acide benzoïque qui réussit à merveille.

Vers la fin de l'année, le malade vint une seconde fois consulter A. Ure. Les dépôts phosphatiques étaient aussi abondants que par le passé ; l'urine était alcaline. On revint à l'acide benzoïque : tout redevint normal.

L'auteur termine ainsi cette intéressante observation : Sous l'influence du traitement, la physionomie et la santé du malade se sont beaucoup améliorées, et, à présent, il peut arrêter la prédisposition à former des dépôts dans son urine, en avalant tout simplement, le soir, quelques grains d'acide benzoïque.

VI.

Voici l'influence de l'acide benzoïque bien établie ; comment l'expliquer ? Il résulte de nos observations ainsi que des

(1) A. Ure. Braithwaite's Retrospect., etc., t. VII, p. 43, 1843.

expériences de A. Ure (1) et de Golding Bird, que l'acide hippurique se combine avec l'ammoniaque provenant de la décomposition de l'urée, pour former de l'hippurate d'ammoniaque qu'on retrouve dans l'urine modifiée, comme on peut s'en assurer par l'histoire de nos malades. Mais l'acide hippurique n'agit pas seulement par combinaison ; non-seulement il s'empare de l'ammoniaque, mais il exerce sur la muqueuse vésicale enflammée une action salutaire, puisque le pus diminue dans l'urine après l'administration de l'acide benzoïque ; enfin, il est probable qu'il retarde la transformation de l'urée. A. Ure avait déjà remarqué cette particularité que la présence dans l'urine de l'homme d'une certaine quantité d'acide hippurique, retarde notablement le moment où cette urine subit la fermentation. Plusieurs fois, nous avons été à même de vérifier cette proposition.

Mais l'hippurate d'ammoniaque n'est-il pas lui-même toxique, et ne peut-il pas produire des accidents locaux, quand il existe dans l'urine en quantité suffisante? Pour répondre à cette question, nous avons institué deux séries d'expériences qui ont été faites suivant le mode qne nous avons indiqué dans notre précédent mémoire. Nous y renvoyons pour tous les détails (2). Voici les conclusions de ces expériences :

Chez 11 lapins, des doses d'hippurate d'ammoniaque variant de 0 gr. 15 à 1 gr. 80, injectées en une seule fois, n'ont produit ni convulsions, ni mort. Chez 5 cobayes, il a fallu employer 0 gr. 68 pour produire l'attaque tétanique, et 0 gr. 90 pour causer la mort. L'hippurate d'ammoniaque est donc moins toxique que le carbonate d'ammoniaque, et peut être rangé sur la même ligne que le chlorhydrate d'ammoniaque (3), les sulfates de potasse et de soude (4), et le carbonate de soude (5), etc.

En solution dans l'urine et avec la méthode des injections fré-

(1) A. Ure. Loc. cit., p. 48.

(2) Gosselin et A. Robin. Loc. cit.

(3) Rommelaere. Pathogénie des symptômes urémiques, p. 50, 1867.

(4) Schottin. Beitræge zur Casuistik der Uræmie. *Vierordt's Archiv*, heft 3, 1853.

(5) Petroff. Zur Lehre der Uræmie. *Virchow's Archiv*, t. XXV, 1862.

quemment répétées, l'hippurate d'ammoniaque ne détermine la mort qu'après quinze jours pour le cobaye et vingt jours pour le lapin. Donc, sans être aussi toxique que la solution urineuse de carbonate d'ammoniaque, une solution semblable d'hippurate d'ammoniaque amène cependant la mort au bout d'un certain temps et avec des phénomènes assez analogues. Mais les accidents locaux qu'il détermine sont très-peu accusés; on n'observe pas ces vastes collections purulentes que nous avons obtenues avec le carbonate d'ammoniaque.

Enfin, une dernière question reste à résoudre :

Nous avons injecté à des lapins et à des cobayes, l'urine ammoniacale de l'un de nos malades et nous avons tué les uns en trois à cinq jours, les autres en cinq et six jours. Quand après l'administration de l'acide benzoïque, nous eûmes ramené à la neutralité et à l'acidité l'urine du même malade, nous en injectâmes à d'autres animaux. Chez 2 lapins on put en injecter 70 et 96 grammes en dix et quatorze jours. Ce temps écoulé, le second mourut à la suite d'une perforation intestinale, et l'expérience ne put être continuée sur le premier, l'urine du malade étant redevenue ammoniacale. Chez 2 cobayes on a injecté 70 et 80 gr. d'urine avant de produire la fièvre.

L'urine modifiée, bien qu'encore toxique, l'est cependant beaucoup moins que l'urine ammoniacale, et ceci s'accorde parfaitement avec notre opinion sur la présence dans l'urine de matières toxiques autres que le carbonate d'ammoniaque.

En résumé :

1° L'état ammoniacal entrant pour une part dans la production des accidents qui surviennent après les opérations sur les voies urinaires, il y a grand avantage à le supprimer ou à le diminuer.

2° L'acide benzoïque, les baumes qui en contiennent, et probablement aussi d'autres produits végétaux (salicine, acide cinnamique, etc.), peuvent conduire à ces résultats.

3° L'acide hippurique produit, agit de plusieurs façons :

a. En formant un hippurate d'ammoniaque moins toxique que le carbonate d'ammoniaque.

b. En retardant la décomposition de l'urine et par conséquent la production du carbonate d'ammoniaque.

c. En empêchant la formation de dépôts phosphatiques insolubles qui sont une cause de cystite et peuvent devenir le point de départ de calculs vésicaux.

4° L'administration de l'acide benzoïque doit être conseillée pour les sujets atteints de cystite ammoniaco-purulente et particulièrement pour ceux qui ont à subir des opérations sur les voies urinaires.

SUR LES DILATATIONS SIMPLES CIRCONSCRITES DES ARTÈRES, DITES ANÉVRYSMES VRAIS.

Par M. le Dr A. LEGROUX,

Ancien chef de clinique de la Faculté,
Médecin de l'Infirmerie centrale des prisons de la Seine.

« Existe-t-il dans la science des exemples de dilatation partielle des trois tuniques artérielles, siégeant sur d'autres artères que l'aorte, des *anévrysmes vrais* des artères du cou, de la tête, des membres?...»

Telle est la question que pose M. le professeur Lefort dans le remarquable article ANÉVRYSME du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales* (tome IV, p. 532). A cela, il répond que Bérard a montré une tumeur formée par la dilatation de l'aorte et de l'origine de la mésentérique supérieure, sans rupture d'aucune des tuniques artérielles. Il ajoute que, chez les vieillards, les artères augmentent en largeur et en longueur, deviennent souvent tortueuses, et forment des tumeurs qu'on peut prendre pour des anévrysmes. Enfin, il termine ce paragraphe relatif aux anévrysmes vrais, en déclarant, qu'à l'exception de la dilatation anévryforme de l'aorte, et des dilatations athéromateuses des grosses artères chez les vieillards, on doit jusqu'à présent repousser l'existence du véritable anévrysme vrai.

Cette opinion est partagée par la plupart de ceux, et particulièrement par les chirurgiens, qui ont écrit sur les anévrysmes

depuis Scarpa. Il est vrai de dire qu'ils ont limité la dénomination d'anévrysme aux tumeurs contenant du sang liquide ou concrété, *distinctes du canal de l'artère,* avec laquelle elles communiquent, et consécutives à la rupture partielle ou totale des tuniques artérielles. La dilatation des artères, sans rupture de leurs membranes, se trouve exclue ainsi du cadre des anévrysmes comme s'il s'agissait d'une lésion sans analogie symptomatique, sans corrélation pathogénique aucune avec les anévrysmes. Cruveilhier cependant (Anat. pathol. gén., t. II, p. 717 et suiv.) n'accepte pas cette exclusion, et il décrit au nombre des anévrysmes les dilatations simples et circonscrites des artères, convaincu qu'il était par l'observation d'un grand nombre de faits, que beaucoup d'anévrysmes, avec rupture des tuniques, ont été primitivement constitués par la dilatation pure et simple de l'artère, et que ces deux lésions (dilatation et anévrysme) ne sont que deux périodes de la même maladie.

D'après cet éminent anatomiste, tant que la tunique interne reste normale, le sang ne se coagule pas dans la dilatation ; tant que les membranes conservent assez de leur extensibilité et de leur force élastique pour résister au choc de la colonne sanguine, et faire équilibre, dans une certaine mesure, à la force d'impulsion du cœur, l'anévrysme n'en est qu'à sa première période, à la période de dilatation. Mais du moment que les membranes interne et moyenne s'éraillent et cèdent à la pression, l'anévrysme passe ainsi à sa seconde phase, et arrive à former peu à peu les tumeurs renfermant des caillots, communiquant par un collet avec le canal de l'artère, et déterminant dans les parties ambiantes des altérations plus ou moins profondes; les tumeurs, en un mot, que la plupart des chirurgiens d'aujourd'hui considèrent comme seules dignes du nom d'anévrysme.

A l'exemple de Cruveilhier, M. le professeur Richet, dans l'article magistral qu'il a publié dans le *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques* (tome II, p. 262), repoussant l'exclusivisme de Scarpa et d'Hogdson, et celui de beaucoup de ses contemporains, range les dilatations artérielles, avec intégrité des trois tuniques, parmi les anévrysmes; il leur conserve

la dénomination d'anévrysmes vrais, et admet qu'elles sont quelquefois une première période des anévrysmes mixtes. A l'inverse de Cruveilhier, cependant, il fait des réserves sur leur fréquence, et tend à les considérer comme exceptionnelles.

Si, d'autre part, nous considérons l'article ARTÈRES de M. Raynaud, inséré dans ce même Dictionnaire (tome III, p. 230), nous voyons la dilatation artérielle séparée des anévrysmes en raison de l'absence de collet, de sac et de caillots feuilletés, en raison aussi de la marche des accidents, etc. Mais, arrivé à la description de la dilatation simple sacciforme, l'auteur est obligé de reconnaître que la distinction d'avec les anévrysmes devient subtile, forcée même, et que l'une des lésions conduit souvent à l'autre. Il aurait pu en dire autant du type de dilatation fusiforme, mais au delà, c'est-à-dire pour les dilatations dites cylindroïdes par Breschet, pour les dilatations avec allongement, il avait le droit de les séparer carrément des anévrysmes, puisque là il n'y a plus de tumeur, mais une ampliation uniforme et dans les deux sens, d'une artère dans une longue étendue.

Par les citations qui précèdent, j'ai voulu montrer qu'il y a encore quelque confusion dans la classification des anévrysmes, confusion dont la raison d'être réside, ce me semble, dans la position différente des observateurs : médecins d'une part, qui voient surtout les anévrysmes à leur début et dans leur rapport avec les maladies du cœur ou des tuniques artérielles, sans avoir à se préoccuper d'une intervention opératoire ; chirurgiens, de l'autre, qui, prenant les anévrysmes à la période où l'on peut songer à les opérer, portent toutes les minuties de leur observation vers les classifications les plus profitables à la thérapeutique chirurgicale ; anatomistes, enfin, qui ont dû maintenir dans le cadre des anévrysmes des types de lésions, repoussés par les praticiens, parce que ces types semblaient des degrés logiques d'une seule et même maladie artérielle.

Les dilatations *simples* et *circonscrites,* sacciformes ou fusiformes des artères autres que l'aorte, sont en somme assez rares, et cette rareté explique l'indécision de certains auteurs relativement à la place qu'ils doivent donner à cette lésion, et leurs doutes même sur la réalité de son existence. Les Bulletins de la

Société anatomique, si riches en faits de tout genre, n'en contiennent pas d'exemples nettement formulés.

Voici un fait qui démontre cependant la possibilité de cette lésion, sa parenté étroite avec les anévrysmes, sa gravité prochaine, en même temps qu'il prouve une fois de plus la solidarité pathologique importante qui unit le cœur au système artériel.

—Un ouvrier couvreur, âgé de 32 ans, arrêté pour détournement de feuilles de plomb, en janvier 1874, est condamné en avril, après trois mois de prévention, à deux ans de prison. Cette condamnation, plus grave qu'il ne s'y attendait, lui causa une émotion profonde, et au moment même il ressentit des palpitations de cœur violentes; quelques heures plus tard, il eut une syncope grave, et, à dater de ce jour, les symptômes d'un trouble considérable de la circulation centrale se déroulèrent. Un traitement par la digitale et les vésicatoires fut de suite mis en œuvre, mais, paraît-il, sans grand succès. Le 15 mai, cet homme fut transféré de Mazas à la Roquette, puis de là envoyé, le 22 mai, à l'Infirmerie centrale des prisons de la Seine (1).

Là nous ne pûmes constater dès l'abord que l'existence fort nette, d'ailleurs, d'une insuffisance des valvules aortiques avec hypertrophie cardiaque commençante, lésions qui s'accompagnaient alors d'un désordre circulatoire très-intense. Quand à la suite d'un traitement approprié (ventouses sèches, toniques et sédatifs de la circulation, la digitale exceptée) le malade put donner des renseignements précis, nous apprîmes qu'avant sa condamnation il n'avait jamais éprouvé de palpitations, que depuis un an seulement, il était un peu essoufflé quand il montait sur les toits avec des fardeaux pesants, qu'enfin en janvier 1871, étant franc-tireur, il contracta un rhumatisme polyarticulaire subaigu, lequel ne semble pas s'être compliqué de détermination du côté du cœur. Ce rhumatisme dura trois semaines. Avant comme après, ni les émotions morales, ni les fatigues n'occasionnaient de palpitations cardiaques. Aucun an-

(1) Cette infirmerie centrale, destinée à éviter l'envoi des détenus gravement malades dans les hôpitaux, a été organisée, en 1873, à la prison de la Santé.

técédent morbide héréditaire. Pas de syphilis ni d'alcoolisme. Vie généralement laborieuse et régulière.

Pendant les premiers jours de son entrée à l'infirmerie, nous pûmes analyser soigneusement tous les symptômes présentés par ce sujet. Voici quelle était la situation : dyspnée continuelle et palpitations, impossibilité de prendre la position horizontale, et par suite insomnie; parole brève et saccadée, facies pâle, un peu lilas, fatigué; pouls irrégulier, précipité, très-ample, vibrant et bondissant, mais aussitôt effacé (type de Corrigan); battements très-visibles des artères carotides, humérales, radiales, temporales, crurales et pédieuses; impulsion violente imprimée à tout le corps à chaque systole ventriculaire; battements épigastriques très-accentués en même temps qu'une ondulation intense avec projection de la paroi précordiale à chaque révolution du cœur; voussure et sensation de choc énergique à la palpation; pointe du cœur frappant dans le septième espace intercostal, matité très-étendue; claquements valvulaires un peu sourds, sans souffle à la pointe, mais avec un souffle intense à caractère aspiratif au second temps et à la base; ce même souffle existe plus faible dans l'aorte et les carotides. — Pas d'œdème des membres inférieurs, ni d'engorgement dans les veines du cou; murmure vésiculaire normal, pas de congestion hépatique; peu d'appétit, digestion facile, mais occasionnant une recrudescence dans les palpitations; pas d'albuminurie; aucun trouble des sens.

Les signes étaient nets, le diagnostic facile et indiscutable. Le traitement et le repos devaient amener assez rapidement une sensible amélioration, ce qui arriva, et peu à peu nous vîmes reparaître le sommeil et l'appétit, diminuer la dyspnée et la fréquence des palpitations, renaître les forces et la quiétude d'esprit.

Le 3 juillet, le malade se plaint d'avoir dans l'aisselle gauche une glande qui occasionnait une douleur vive dans tout le bras correspondant. En effet, nous trouvons là une tumeur grosse comme une amande verte, longue de 3 centimètres, fusiforme, pulsatile, facilement saisissable et appréciable entre les doigts enfoncés dans l'aisselle, et donnant alors la sensation d'expan-

sion et d'élasticité des tumeurs anévrysmales. En aucun point on ne constate de dureté ni de bosselures.

Le bras étant levé verticalement, la tumeur faisait saillie dans le creux axillaire ainsi développé, et l'œil suivait les battements et la dilatation d'ensemble de la tumeur à chaque systole du cœur. Le stéthoscope y faisait entendre un bruit de souffle rude, avec choc énergique qui refoulait et l'instrument et la tête qui s'y appuyait. Cette tumeur était évidemment formée par l'artère axillaire, dilatée au niveau de sa courbure, et là où elle passe à travers le plexus brachial. La pression de la tumeur était douloureuse, et chaque expansion pulsatile faisait naître en raison du choc, du battage des troncs nerveux, des douleurs fusant le long des nerfs du bras, et particulièrement le long du cubital. A la sensation générale d'engourdissement du bras tout entier, se joignait à chaque pulsation une douleur partant du creux axillaire, parcourant le bras, s'exagérant en arrière du coude, suivant l'avant-bras, et enfin prenant son maximum d'intensité dans les branches terminales du nerf cubital, c'est-à dire dans les deux derniers doigts de la main. Pour obtenir quelque soulagement, le malade se serrait fortement le poignet, ou bien il élevait verticalement le bras, ou encore appuyait sa main sur un corps froid, le marbre de sa table de nuit, les barres de son lit par exemple.

Ces manœuvres dont l'effet s'explique facilement, permettaient au malade de goûter un sommeil moins interrompu. Je fis appliquer dans l'aisselle une vessie pleine de glace, ce qui procura beaucoup de soulagement. La tumeur n'en persista pas moins et garda son volume ; les parties avoisinant l'artère dilatée, s'habituant à la compression qu'elle exerçait, ou s'écartant autour d'elle, devinrent moins sensibles, les douleurs d'irradiation dans les nerfs du membre furent plus supportables et cessèrent enfin pour être remplacées par la perception simple d'un battement expansif le long de leur trajet.

A quelques jours de là, le 20 juillet, le malade signale une autre tumeur identique, se formant dans l'aisselle droite, et causant des douleurs semblables à celles qu'il avait ressenties dans le bras gauche, mais moins pénibles.

L'artère axillaire droite, en effet, se dilatait, mais la dilatation était moindre qu'à gauche. La tolérance du plexus brachial s'établit en quelques jours.

Le doute était impossible, nous avions bien là deux dilatations simples, circonscrites et fusiformes, deux anévrysmes vrais des artères axillaires, nés sous l'influence d'une hypertrophie cardiaque considérable, combinée avec une insuffisance aortique et favorisée probablement par une lésion de nutrition des tuniques artérielles. A cette époque, l'existence de ces tumeurs fut constatée et interprétée de la même façon par MM. Th. Anger et Le Dentu, chirurgiens des hôpitaux.

Pendant le mois d'août et de septembre, l'hypertrophie du cœur devint plus considérable encore ; au souffle du second temps de la base, vint se joindre un souffle assez vibrant au premier temps, à maximum supérieur, ce qui indiquait un certain degré de rétrécissement de l'orifice aortique, rétrécissement *relatif* en raison, et de la dilatation du ventricule gauche d'une part, et de la dilatation de la crosse de l'autre. En effet, nous trouvâmes les signes rationnels et physiques d'un agrandissement de ce vaisseau : matité plus franche qu'autrefois à la région aortique, ondulation du second espace intercostal du côté droit près le sternum, propagation du souffle du premier temps de la base, à travers l'aorte et les carotides, et enfin ces signes excellents de la dilatation aortique signalés, cette année même, dans ce journal (janvier 1874), par M. Alb. Faure, le soulèvement de l'artère sous-clavière, la surélévation de ses battements derrière la clavicule, et la facilité de la compression qui permettait d'arrêter le pouls dans tout le bras gauche.

A cela se joignait un certain degré de douleur et de plénitude, derrière la partie supérieure du sternum, et un essoufflement plus facile.

Dans la nuit du 11 août, le malade fut réveillé brusquement par une douleur subite dans la tête, par un choc qu'il comparait à un fort coup de bâton. Ce phénomène se reproduisit plusieurs fois depuis. Aucun autre symptôme, à part quelques vertiges, et la sensation fréquente de vacuité intra-crânienne, ne vint cependant indiquer un trouble grave de la circulation encéphali-

que. Le fond de l'œil, examiné à l'ophthalmoscope, n'offre aucune lésion appréciable des vaisseaux.

Le 3 septembre, X... nous dit éprouver dans la jambe gauche des douleurs analogues à celles que provoquèrent les dilatations des axillaires. Comme pour celles-ci, le malade n'obtient de soulagement que par le froid, en tenant la plante du pied appuyée sur une colonne de fonte qui est près de son lit. Une exploration attentive ne permet pas de saisir une ectasie le long des artères du membre inférieur. Les battements de l'iliaque externe sont énergiques et facilement perceptibles quand on refoule la paroi abdominale; ceux de la crurale, de la pédieuse, ne sont pas plus forts qu'auparavant. La poplitée gauche bat, il est vrai, plus fort que la droite; la région est douloureuse à la pression, mais en raison de la situation profonde de l'artère et des aponévroses tendues qui la recouvrent, on ne peut affirmer qu'il y ait un commencement de dilatation. L'auscultation des crurales donne un bruit de souffle dur, âpre, métallique, correspondant à la diastole vasculaire : on n'y trouve pas le souffle double signalé par M. Durozier, comme caractéristique de l'insuffisance aortique.

Aujourd'hui, 20 octobre, la situation du malade s'est peu modifiée. On trouve toujours les signes de l'insuffisance aortique avec rétrécissement relatif de l'orifice et ceux d'une hypertrophie du cœur considérable. La dilatation de la crosse de l'aorte s'affirme davantage : l'artère sous-clavière gauche fait saillie dans le creux sus-claviculaire où on la voit battre; on peut facilement la comprimer, y sentir un *thrill* très-fort, y entendre un double bruit de souffle, l'un rude, métallique, correspondant à la systole du ventricule, et l'autre, très-doux, humé, qui résulte du reflux de la colonne sanguine vers le cœur, en raison de l'insuffisance sigmoïde, souffle analogue à celui observé par Durozier dans la crurale. Au-dessous de l'extrémité externe de la clavicule gauche, la paroi thoracique est saillante et soulevée par les battements de l'artère. L'axillaire gauche est un peu plus dilatée qu'au début : l'impulsion de la colonne sanguine y est telle que, dans la station verticale, le bras gauche, pendant le long du corps, est écarté à chaque pulsation, et que son extrémité se dé-

place à la façon d'un pendule, oscillant régulièrement dans une limite de 3 à 4 centimètres. A droite, la dilatation artérielle reste plus petite, et le bras n'est pas projeté comme de l'autre côté. Dans les artères axillaires, même souffle dur et vibrant, même thrill perçu par les doigts. Le sphygmographe, appliqué aux radiales, fournit de très-beaux tracés, types de l'insuffisance aortique (ligne d'ascension haute de 2 centimètres, droite et verticale, crochet pathognomonique très-aigu, avec ressaut assez élevé, ligne de descente peu oblique, avec les ondulations plus ou moins accusées du dicrotisme). Les tracés de la radiale gauche offrent ces caractères poussés à leur summum, ceux de droite sont moins accusés, et on y retrouve parfois au sommet de la courbe un plateau qui suit immédiatement le crochet de reflux, et qui indique probablement un certain degré d'athérome. Le dicrotisme est très-saisissable au doigt à certains moments, et est souvent le plus fort que j'aie jamais observé : évidemment l'élasticité artérielle est encore conservée, mais la contractilité vasculaire est très-amoindrie. Ajoutons enfin qu'on note un retard manifeste de la pulsation radiale sur la systole cardiaque.

Malgré ces troubles de la circulation artérielle, la sphère des capillaires et des veines n'est le siége d'aucun phénomène morbide appréciable : pas d'œdème, pas de congestion pulmonaire, hépatique, rénale ou cérébrale; à peine le malade présente-t-il de temps à autres des signes d'anémie cérébrale ou des bouffées de chaleur au visage. A côté de cela, toutes les autres fonctions organiques s'accomplissent avec régularité. Nous n'insisterons pas plus longuement.

— Voici donc un homme qui, tout en ayant eu une atteinte rhumatismale, ne présentait aucun trouble circulatoire avant le 30 avril de cette année. Ce jour-là, à l'occasion d'une impression morale très-pénible, les signes d'une insuffisance des valvules sigmoïdes se déclarent brusquement, et en très-peu de temps on voit se produire une hypertrophie de plus en plus considérable du ventricule gauche, hypertrophie qu'on a dite providentielle ou de compensation, mais qui, dépassant le but, va bientôt pro-

duire des désordres graves dans la circulation artérielle. En effet, un mois après le début des accidents, la force d'impulsion du cœur était assez grande pour avoir déterminé la danse des artères, autrement dit ces battements visibles qui, le plus souvent, ne viennent que lentement. Les parois des artères incessamment distendues par une pression excentrique puissante, se relâchent, perdent leur contractilité, et alors, dans les points où les artères reçoivent plus directement le choc de la colonne sanguine, dans la crosse de l'aorte, dans les courbures des axillaires, de la poplitée (?), se produisent des dilatations circonscrites, fusiformes, des anévrysmes vrais, sans déchirure des parois. Quand on songe que le pouls bat chez cet homme 72 fois par minute, et que, par conséquent, son cœur de bœuf lance avec une énergie énorme 103,680 fois en vingt-quatre heures la colonne sanguine dans les tubes artériels, on conçoit sans peine que dans les points faibles ou dans ceux qui sont le plus exposés au choc direct, les vaisseaux perdent leur force contractile et se dilatent : on conçoit aussi qu'un jour peut venir, où, sous l'influence d'une contraction ventriculaire plus forte et plus brutale, une de ces dilatations cède dans toute l'épaisseur des membranes ou s'éraille dans ses tuniques interne et moyenne, et qu'il se forme un anévrysme qui nécessitera l'intervention du chirurgien. L'influence d'un cœur trop énergique sur les ruptures vasculaires, est démontrée par de nombreux exemples : les hémorrhagies cérébrales en coïncidence avec l'hypertrophie cardiaque sont connues ; si, avec cela, les tuniques artérielles sont malades, amincies, athéromateuses, la déchirure devient facile dans les points les plus directement exposés à la pression sanguine, dans les courbures, dans les inflexions autour des crêtes osseuses. Il y a peu de temps encore nous observions dans cette même Infirmerie des prisons une rupture de l'artère fessière à sa sortie de l'échancrure sciatique, survenue dans le cours d'une hypertrophie cardiaque, liée à l'insuffisance aortique. L'histoire de ce cas, redigée avec grand soin par M. Guillaumet, alors interne du service, a été publiée dans les Bulletins de la Société anatomique (mars 1874) : on y voit le rôle important qu'à dû jouer l'hypertrophie ventriculaire dans la formation de l'anévrysme faux,

consécutif à la rupture, peut-être même dans le fait de la rupture de l'artère qui était légèrement athéromateuse.

Le présent et l'avenir du malade dont j'ai rapporté longuement l'histoire me paraissent se rapprocher singulièrement du sort des individus qui portent des anévrysmes. Les dilatations de ses artères ont l'analogie la plus frappante avec les tumeurs anévrysmatiques. Refuser à ces dilatations le nom d'anévrysme me paraît être une erreur ; les désigner sous le nom d'anévrysmes vrais me semble au contraire conforme à la bonne nosologie. On évite, en leur conservant cet ancien nom, de les décrire à côté des dilatations cylindroïdes des artères avec ou sans allongement et à côté des varices artérielles, lésions fort éloignées de ces dilatations circonscrites, eu égard à leur origine, à leurs symptômes et surtout à leurs conséquences et à leur traitement.

Si ces dilatations circonscrites, ces anévrysmes vrais des artères autres que l'aorte sont assez rares pour que Scarpa ait nié leur existence, pour que certains chirurgiens et entre autres le savant professeur de médecine opératoire de la Faculté (article Anévrysme du *Dictionnaire encyclopédique*) mettent encore aujourd'hui leur réalité en doute, il n'en est pas moins certain qu'ils existent. Mon malade le prouve : ses deux axillaires sont le siége d'anévrysmes vrais, et le chirurgien aura peut-être à intervenir un jour. Mais ce n'est pas un fait unique : dans l'excellent recueil qu'avaient fondé Dezeimeris et Littré, dans le journal l'*Expérience*, on trouve (t. I, p. 433, 1838) la relation d'un cas d'anévrysme de l'axillaire qui n'était autre qu'une dilatation simple, fusiforme, grosse comme un œuf de dinde, et pour laquelle Jobert (de Lamballe) dut pratiquer la ligature. L'autopsie vint montrer qu'avec une hypertrophie du ventricule gauche il y avait des dilatations multiples et circonscrites des artères (crosse de l'aorte, aorte descendante, tronc brachio-céphalique et axillaire) sans déchirure des tuniques. Friedreich, dans son *Traité des maladies du cœur* (traduction française, 1873, page 442), note l'influence de l'hypertrophie ventriculaire compensatrice de l'insuffisance aortique sur les dilatations du système artériel, et il dit avoir vu un cas où des anévrysmes multiples des artères périphériques existaient.

Les cas rares désignés improprement sous le nom de *diathèse anévrysmale*, et que nous connaissons encore bien imparfaitement, rentrent peut-être dans les conditions qui nous occupent. C'est là un point à élucider.

Je terminerai par les conclusions suivantes :

1° Les dilatations simples, circonscrites (anévrysmes vrais) des artères *autres que l'aorte* existent.

2° Il est utile de les maintenir dans le cadre des anévrysmes spontanés. Si la structure anatomique des tumeurs qu'elles forment diffère de ceux-ci, les symptômes cliniques qu'elles occasionnent se retrouvent tous dans les anévrysmes. Enfin, la raison péremptoire est que ces dilatations simples peuvent conduire aux anévrysmes mixtes ou diffus par gradation ou par éclat. Ces dilatations peuvent exiger la même thérapeutique chirurgicale.

3° Ces anévrysmes vrais, qu'on peut considérer, quant à leur origine, comme des types d'anévrysmes médicaux, se développent sous l'influence, d'une part de l'impulsion trop énergique et prolongée du cœur, et d'autre part de la perte graduelle de la contractilité artérielle.

L'insuffisance aortique, avec son hypertrophie cardiaque, dite compensatrice, en est la condition pathogénique la plus favorable.

L'endartérie, contemporaine souvent des lésions valvulaires et cardiaques (causes rhumatismales ou autres), constitue une circonstance adjuvante.

REVUE CRITIQUE.

A. VULPIAN. *Leçons sur l'appareil vaso-moteur* (physiologie et pathologie), faites à la Faculté de médecine de Paris, rédigées et publiées par le Dr Carville, préparateur du cours de pathologie expérimentale. T. I. Paris, 1874.

L'étude des phénomènes vasculaires a toujours été l'un des problèmes fondamentaux de la biologie et intéresse le médecin autant que le physiologiste. Retracer les fluctuations que cette étude a présentées aux diverses époques, serait en

quelque sorte retracer les fluctuations de la science elle-même, tant est prédominant le rôle de l'appareil vasculaire dans ces deux grands actes de la vie normale et pathologique : la nutrition d'une part, l'inflammation de l'autre.

Depuis Harvey, Lower et Boerhaave jusqu'à Poiseuille et Volkmann, tous les *circulateurs*, pour parler comme Riolan, se sont de préférence placés au point de vue purement mécanique. Grâce à des recherches et à des appareils ingénieux, tels que l'hémodynamomètre, l'hémodromomètre, le sphygmographe, etc., les lois physiques et hydrauliques qui président au mouvement du sang dans les vaisseaux ont été établies avec une rigueur presque mathématique. Un organe central et unique d'impulsion, le cœur, des tuyaux élastiques, les artères, se continuant par des canaux capillaires qui aboutissent eux-mêmes à de nouveaux tubes élastiques, les veines, chargées de ramener le sang à son point de départ, tel était, il y a trente ans à peine, l'idée générale que l'on se faisait de la circulation et dont le fameux schéma de E.-H. Weber est l'expression la plus simple et la plus frappante. Le cœur seul était actif, les tuniques artérielles n'intervenaient que par leur élasticité, pour régulariser le débit et assurer la continuité de l'ondée sanguine. Tout s'expliquait par les lois de la circulation des fluides dans des tuyaux élastiques ou capillaires, et c'était là proprement le terrain de prédilection et l'argument triomphant de l'iatro-mécanicisme. Quelques physiologistes, il est vrai, s'élevèrent dès cette époque contre ces tendances exclusives, et revendiquèrent, pour les appareils vasculaires périphériques, un rôle moins effacé que celui de conducteurs inertes; c'est ainsi que Bichat insistait beaucoup sur la contractilité dont il douait les capillaires, et il s'exprime très-clairement à cet égard en les considérant comme de véritables *cœurs périphériques*. C'était à la fois une erreur physiologique et anatomique, et Weber n'eut pas de peine à démontrer que d'une part cette contractilité des capillaires n'existe point, les capillaires ne possédant pas de tunique contractile, et que d'autre part cette contractilité, si elle existait réellement, entraverait la circulation loin de la favoriser.

Les physiologistes en arrivèrent donc rapidement à perdre de

vue l'activité des vaisseaux, et cette notion ne subsista guère que dans les écrits de quelques médecins qui, par l'objet même de leurs études et particulièrement par l'analyse des processus inflammatoires, étaient naturellement conduits à attacher plus d'importance aux circulations locales. Vint la théorie cellulaire, telle que la concevait Virchow; elle n'était pas faite pour restituer aux phénomènes vasculaires la portée que revendiquait pour eux la clinique, en dépit de toutes les théories. L'ensemble des énergies vitales et des activités morbides se localisant exclusivement dans les cellules, le rôle de la circulation était singulièrement amoindri, la congestion et l'hyperémie n'étaient plus qu'un incident dans l'histoire des phlegmasies; la prolifération cellulaire primait et commandait tout.

Les choses en étaient là, quand la célèbre expérience de Claude Bernard restitua tout à coup aux actes vasculaires périphériques l'importance dont ils avaient été trop longtemps dépossédés. Les artères cessèrent d'être de simples tubes inertes, obéissant aveuglément à l'impulsion centrale du cœur, n'ayant d'autre propriété essentielle qu'une élasticicité toute passive, et distribuant indifféremment le sang dans les organes. Organes éminemment musculaires, ces vaisseaux sont directement soumis à l'influence du système nerveux qui préside à leur contraction, et qui, obéissant à des sollicitations diverses, provoque à volonté le rétrécissement ou la dilatation du calibre des vaisseaux qui alimentent telle ou telle région du corps. Désormais le système nerveux intervient dans la circulation non-seulement par son action sur le cœur, mais par ses innombrables connexions avec la tunique musculeuse des vaisseaux; le sang, une fois sorti du cœur, n'obéit pas simplement aux lois de l'hydraulique, échappant totalement à l'action des centres nerveux; ceux-ci règlent, pour ainsi dire, la distribution du liquide nourricier à la périphérie, en provoquant à volonté l'anémie de tel organe ou l'hyperémie de tel autre. Bref, un nouveau chapitre venait s'ajouter à l'histoire de l'hémodynamique, celui des circulations locales et de leur subordination vis-à-vis du système nerveux.

L'impulsion était donnée, les expériences s'accumulèrent et la

question des vaso-moteurs n'a pas cessé depuis d'être à l'ordre du jour dans la science. Le problème se compliqua en s'étendant, comme le dit M. Vulpian dans la préface du livre que nous analysons : « On sait avec quelle ardeur un certain nombre de médecins de différents pays se sont lancés dans la voie ouverte par les expériences de M. Cl. Bernard et de M. Brown-Séquard. On est bientôt arrivé à admettre que la plupart des troubles morbides de l'organisme avaient pour origine et pour mécanisme une modification fonctionnelle des nerfs vaso-moteurs. La fièvre, l'inflammation, les hémorrhagies, les dyspepsies, les grandes névroses, le tétanos, diverses paralysies, le diabète, l'albuminurie, etc. Tous ces états pathologiques ou tout au moins leurs principaux symptômes étaient dus, à en croire ces pathologistes, à une perturbation de l'appareil vaso-moteur.»

« J'ai toujours lutté, continue l'auteur, pour ma part, contre cette déplorable tendance à appliquer d'une façon prématurée à la pathologie les données encore incertaines de la physiologie expérimentale. La plupart des assertions qu'on écrit ainsi, sans aucune espèce d'esprit critique, sont d'ailleurs absolument dénuées de preuves. »

En effet, l'histoire des nerfs vaso-moteurs est entrée dans ces derniers temps dans une phase tourmentée, et que les récents problèmes soulevés par les *nerfs sécréteurs* et les *nerfs trophiques* n'étaient pas de nature à simplifier. Le livre de M. Vulpian vient donc combler une véritable lacune; l'auteur a appliqué à cette obscure question la rigueur scientifique, la lucidité et la critique judicieuse qui caractérisent toutes ses publications antérieures. C'est un traité complet où l'on retrouve toutes les qualités magistrales des *leçons sur la physiologie comparée du système nerveux.* La question de l'innervation vasculaire a enfin trouvé une exposition d'une ampleur et d'une sûreté en proportion avec l'importance du sujet. Le résumé qui va suivre, malgré sa sécheresse, suffira, nous l'espérons, pour donner au lecteur une idée de l'esprit et de l'intérêt du livre.

Historique. — L'histoire de la découverte des vaso-moteurs reconnaît deux périodes : une période ancienne et une période moderne qui commence avec les travaux de Cl. Bernard.

Sénac, Haller admettaient la contractilité des artères, Zim-

mermann, Verschuir et J. Hunter en donnèrent les preuves expérimentales. Mais il n'était pas question de l'intervention du système nerveux, ou tout sur ce sujet se bornait à de vagues hypothèses.

Les expériences de Pourfour du Petit sur la portion cervicale du grand sympathique, celles de Dupuy d'Alfort et de Brachet, tout en signalant nettement la congestion vasculaire comme un des effets de la section de ce nerf, ne pouvaient permettre d'entrevoir le mécanisme du phénomène, car on ignorait à cette époque la structure réelle des vaisseaux et l'existence d'une tunique musculeuse.

Cette démonstration est due à Henle (1840) qui, par une intuition qu'on ne saurait trop admirer, émettait dès cette époque et avec une grande netteté la proposition suivante : le mouvement du sang dépend du cœur, mais sa répartition est dépendante des vaisseaux. Aujourd'hui encore, après tant de travaux accumulés, il n'y a rien à ajouter ni à retrancher à cette formule.

A la même époque Stilling, guidé simplement par des déductions *a priori*, était conduit à admettre des nerfs agissant sur la musculature des vaisseaux, et c'est lui qui créa le mot de nerfs *vaso-moteurs*.

Là s'arrête la première période, purement anatomique ou spéculative. C'est la célèbre expérience de Cl. Bernard, pratiquée en 1851, « qui marque en réalité le point de départ de nos connaissances positives sur les nerfs vaso-moteurs... Avant les expériences de Cl. Bernard, la physiologie des nerfs vaso-moteurs n'existait réellement pas, et les spéculations perspicaces de Henle et de Stilling ne pouvaient être admises qu'à titre d'hypothèses hardies, pour ne pas dire téméraires. »

L'expérience de Cl. Bernard, répétée et ingénieusement modifiée par Brown-Séquard, établit, sur des bases irréfutables, l'existence de nerfs vasculo-moteurs. Quant aux nombreux travaux ultérieurs, ils trouveront leur place, mieux que dans la partie historique, dans le cours même de l'exposé didactique que l'auteur aborde aussitôt.

Anatomie des nerfs vaso-moteurs. — Les nerfs vaso-moteurs

appartiennent au système du grand sympathique qui provient lui-même, en grande partie, de l'axe spinal par l'intermédiaire des *rami communicantes;* les centres nerveux présidant à l'appareil vaso-moteur sont donc d'une part la substance grise de la moelle, d'autre part les ganglions du cordon fondamental du grand sympathique. La description succincte de la tunique musculaire des artères et le mode de terminaison des nerfs dans cette tunique (Klebs, Arnold, Hénocque) complètent cette introduction anatomique.

Contractilité des artères.— Les vaisseaux, surtout les artères, à l'instar de tous les appareils musculaires, ne se contractent pas exclusivement sous l'influence du système nerveux ; d'autres excitants encore peuvent mettre en jeu leur activité ; l'auteur les passe successivement en revue, et étudie l'action des excitants mécaniques (analyse des *raies méningitiques*) du galvanisme, du faradisme, du froid, des agents chimiques, etc. M. Vulpian, dans ses expériences, n'a pu confirmer les résultats indiqués par MM. Legros et Onimus, et d'après lesquels les courants continus ascendants amèneraient la constriction, les descendants la dilatation des artères; quelle que soit la direction du courant, son effet est toujours constricteur.

Enfin, il existe des contractions non pas provoquées, mais *spontanées*, de certains vaisseaux, contractions bien visibles chez quelques animaux (battements rhythmiques des veines de l'aile de la chauve-souris, de l'artère médiane de l'oreille du lapin (Schiff), de l'artère saphène du lapin (Lovèn). D'après M. Vulpian « ces mouvements ne sont pas aussi exactement rhythmiques qu'on s'est plu à le dire; ils sont irréguliers, incertains ; on ne les observe guère que chez la grenouille et le lapin; aussi est-il permis de douter de leur importance physiologique. On ne peut les invoquer pour expliquer la progression du sang... »

Le péristaltisme des vaisseaux (Onimus et Legros) ne saurait pas davantage accélérer le courant sanguin ; il est impossible d'établir une comparaison entre les mouvements des artères réguliers, uniformes, qui s'observent à chaque systole cardiaque et qui dépendent de l'ondée sanguine et le mouvement irrégulier, inconstant, vermiculaire des tuniques intestinales.

La contractilité des veines existe et est facile à démontrer (ex-

périence de Gubler); malheureusement elle a été fort peu étudiée surtout au point de vue de l'innervation vaso-motrice.

La contractilité des capillaires admise par Stricker est plus que douteuse.

Ces préliminaires établis, nous entrons en plein dans le sujet et nous abordons l'étude de l'action des nerfs vaso-moteurs sur les vaisseaux. La section du cordon cervical du grand sympathique, si importante au point de vue historique, est aussi la plus démonstrative au point de vue de l'analyse de l'activité vaso-motrice. L'auteur en expose avec soin les diverses conséquences : 1° phénomènes oculo-pupillaires : constriction de la papille, rétraction du globe de l'œil par paralysie du muscle orbitaire de H. Muller, déformation de l'orifice palpébral ; 2° phénomènes vasculaires : dilatation des artères, des capillaires, des veines; coloration rutilante du sang veineux, cessation, pendant quelques jours seulement, des mouvements rhythmiques des artères signalés par Schiff; augmentation de la pression artérielle et de la température du côté opéré; exagération de la sensibilité, persistance plus longue, du même côté, des propriétés des muscles et des nerfs; des mouvements réflexes peuvent être déterminés, après la mort, dans les muscles du côté du sympathique coupé, alors qu'ils n'existent plus du côté sain (Cl. Bernard); la rigidité cadavérique et la putréfaction du côté opéré sont plus tardives.

Ces effets sont plus prononcés et plus durables si, au lieu de sectionner le cordon du grand sympathique, on arrache le ganglion cervical supérieur. Cependant les effets de paralysie vasculaire, même dans ce cas, ne sont pas permanents; ils diminuent au bout d'un certain nombre de semaines, les diverses parties de la tête recevant encore des fibres vaso-motrices émanées d'autres points des centres nerveux, et dont l'activité arrive à suppléer à celles des filets sectionnés.

« La vascularisation qui se développe à la suite de la section des vaso-moteurs n'est pas une congestion inflammatoire; elle peut durer pendant un temps très-long sans qu'il se produise une véritable inflammation. Les parties deviennent plus vulnérables par suite de la congestion permanente, elles sont dans une sorte d'imminence morbide. »

Les phénomènes sus-mentionnés se produisent plus ou moins nettement dans toute les régions du corps, après la section de la plupart des nerfs, car presque tous contiennent un nombre plus ou moins considérable de filets vaso-moteurs ; la section des sciatiques est très-instructive à cet égard.

Nous venons de passer en revue les effets de la section ; l'excitation des nerfs vaso-moteurs produit des modifications opposées et des phénomènes de constriction vasculaire.

Les nerfs vaso-moteurs ou sympathiques jouissent des mêmes propriétés essentielles que les autres nerfs (neurilité de Vulpian); ainsi les excitations expérimentales conduites par les fibres des nerfs sensitivo-moteurs se transmettent sans difficulté aux fibres du sympathique (expérience de Philipeaux et Vulpian, réunion du bout central du nerf vago-sympathique avec le bout périphérique de l'hypoglosse).

L'action du curare sur les nerfs vaso-moteurs est très-faible, comme en général sur toute l'innervation des muscles lisses. On sait que pour l'auteur « l'action du curare a lieu au niveau des points où la fibre nerveuse entre en conflit avec le faisceau musculaire, et que l'agent toxique produit son effet sans altérer physiologiquement, d'une façon notable, soit l'un, soit l'autre de ces éléments.»

Or, comme le mode de terminaison des nerfs dans la fibre lisse est très-différent de celle qu'il possède dans les muscles striés, on s'explique ainsi cette différence d'action du curare. Du reste, le poison agit aussi, quoique incomplètement, sur l'innervation vaso-motrice ; chez un animal curarisé, les membres rougissent, le nez et les orteils s'échauffent ; mais cette paralysie est très-incomplète. Ainsi, alors que l'excitation du bout périphérique du sciatique, chez un animal curarisé, ne détermine plus aucun mouvement, on produit parfaitement le resserrement des vaisseaux et tous les phénomènes vasculaires.

Le tableau des effets de la paralysie ou de l'excitation du grand sympathique de la région cervicale n'est pas exclusivement expérimental. Des faits analogues ont été observés sur l'homme (plaies, tumeurs de la région profonde du cou). Cette partie clinique de la question est traitée avec le plus grand soin et con-

tient le résumé de la plupart des observations éparses dans la littérature (cas de Mitchell, Verneuil, Panas, W. Ogle, J. Ogle, Eulenburg et Guttmann, Nicati). Ces faits cliniques concordent entièrement avec les données expérimentales ; ils prouvent que chez l'homme les vaso-moteurs de la tête offrent la même disposition que chez les mammifères.

Nerfs vaso-dilatateurs.— « Nous avons vu que l'excitation des nerfs vaso-moteurs est suivie d'une constriction, d'un resserrement des vaisseaux et, *a priori,* on ne voit pas qu'un autre effet puisse se produire, puisque les vaisseaux sont munis de fibres musculaires dont la disposition est annulaire et dont la contraction ne peut déterminer qu'une diminution du calibre vasculaire. Or l'expérimentation est venue nous apprendre un fait singulier qu'il faut accepter, puisqu'il est réel, mais qu'il est impossible pour le moment d'expliquer d'une façon entièrement satisfaisante, à savoir : qu'il est des nerfs qui font partie de la classe des vaso-moteurs, et dont l'excitation provoque directement, par action centrifuge, la dilatation des vaisseaux soumis à leur influence. »

« La connaissance de ces nerfs est due à M. Cl. Bernard. On peut les désigner sous le nom de *vaso-dilatateurs* et donner à ceux que nous avons étudiés jusqu'ici celui de nerfs *vaso-constricteurs.* »

On sait l'expérience capitale qui a amené Cl. Bernard à faire cette importante découverte : l'excitation du bout périphérique du lingual après sa réunion avec la corde du tympan, ou l'excitation de la corde du tympan elle-même détermine l'hypersécrétion de la glande sous-maxillaire et la dilatation des vaisseaux de cette glande; le sang s'écoule de la veine rutilant et par jets saccadés comme d'une artère. L'électrisation des filets du sympathique qui se rendent aux ganglions sous-maxillaires produit des effets diamétralement inverses : anémie de la glande, diminution de la sécrétion.

L'existence de nerfs vaso-dilatateurs peut être démontrée dans d'autres organes, quoique la corde du tympan soit le type de cette classe si curieuse de nerfs ; ainsi, chez le chien, la branche auriculo-temporale du trijumeau exerce une action dilatatrice

sur les vaisseaux de l'oreille; l'excitation de l'extrémité périphérique du pneumogastrique dilaterait les vaisseaux du rein (Cl. Bernard). M. Vulpian a découvert récemment que l'excitation du bout périphérique du lingual amène une hyperémie notable de la langue. Cette action vaso-motrice tient à la présence de filets émanant de la corde du tympan, et se distribuant avec les filets terminaux du lingual. L'excitation directe de la corde du tympan au sortir du crâne produit, du reste, les mêmes effets sur la langue; en outre, la section de la corde entraîne à sa suite la dégénérescence wallérienne d'un certain nombre de fibres nerveuses du lingual, qui sont, par conséquent, des filets provenant de cette corde.

Eckhard a décrit sous le nom de *nervi erigentes* des nerfs provenant du plexus sacré, et allant vers le bas-fond de la vessie et la prostate se perdre dans le plexus hypogastrique; de ce plexus partent des filets qui se rendent dans les corps caverneux, surtout dans ceux de l'urèthre.

L'excitation électrique du *bout périphérique* de ces nerfs amène l'érection. Celle-ci n'est pas due, comme on l'a supposé d'abord, à la contraction des veines dorsales de la verge, que provoquerait l'électrisation, car la ligature de ces veines ne produit pas l'érection. C'est un exemple pur d'action vaso-dilatatrice.

Si l'on excite le bout *periphérique* du nerf honteux interne, l'érection cesse (Lovén); il est donc l'antagoniste des nerfs érecteurs. L'excitation du bout *central* du honteux interne produit l'érection par voie réflexe.

Enfin, Lovén a signalé l'existence sur le trajet des nerfs érecteurs, d'un certain nombre de petits ganglions nerveux.

Théorie des nerfs vaso-dilatateurs. — Une dilatation active, dans l'acception myologique du mot, est une sorte de contre-sens, car il n'existe pas dans les vaisseaux de fibre-cellule qui soit disposée de façon à en pouvoir dilater le calibre. L'excitation des nerfs dilatateurs ne peut donc agir sur le vaisseau que d'une façon indirecte.

Est-ce en provoquant le resserrement des veines ? Nullement, car les veines aussi se dilatent.

Legros et Onimus ont admis que l'excitation des nerfs vaso-

dilatateurs exagérait les mouvements péristaltiques artériels. Nous avons vu combien ce péristaltisme était peu probable. D'après Brown-Séquard, le nerf dilatatcur agirait non pas sur le vaisseau, mais sur les tissus environnants, les exalterait et déterminerait ainsi une dilatation consécutive des vaisseaux; il y aurait donc pour le contenu de ceux-ci, non-seulement une *vis a tergo*, mais aussi la *vis a fronte*, comme l'appelle Carpenter.

Mais il est facile de s'assurer que l'hyperémie d'une part et l'exagération fonctionnelle ou sécrétoire de l'autre ne sont pas deux phénomènes étroitement liés dans le rapport de l'effct à la cause.

Cl. Bernard déjà, dans ses expériences sur la corde du tympan, avait montré que les deux phénomènes n'étaient pas synchrones, et que l'action vaso-dilatatrice *précède* l'action sécrétoire. Mais l'expérience la plus probante est due à Heidenhain; ce physiologiste a montré que le sulfate d'atropine injecté à la dose de 10 centigrammes chez le chien supprime l'action sécrétante de la corde du tympan, en respectant ses fonctions vaso-dilatatrices. « Voilà donc, dit M. Vulpian, une substance toxique qui paralyse l'action de la corde du tympan sur la sécrétion de la glande, et qui laisse intacte au contraire l'influence de ce même nerf sur les vaisseaux de cette glande!... Cette expérience nous autorise à affirmer que le phénomène de la dilatation vasculaire et de la suractivité circulatoire n'est pas lié par une étroite connexité à l'exagération du travail sécrétoire de la glande sous-maxillaire, puisque chez un animal atropinisé, les phénomènes vasculaires se manifestent seuls. »

Il ne reste donc, comme hypothèse plausible, que celle qui admet que les corps vaso-dilatateurs exercent sur les vaso-constricteurs une action suspensive, une action d'arrêt; il se produit là un phénomène que Cl. Bernard compare à ce que les physiciens appellent l'*interférence de la lumière*. Quoi qu'il en soit, le fait subsiste, à savoir que les nerfs vaso-dilatateurs neutralisent l'action constamment exercée par les vaso-constricteurs, et qui constitue le tonus vasculaire. On a objecté que l'excitation des vaso-dilatateurs produit un relâchement vasculaire plus considérable que celui qu'on obtient par la section des constricteurs;

l'argument n'est pas irréfutable, car rien ne prouve qu'on puisse, quoi qu'on fasse, couper tous les filets constricteurs se rendant au vaisseau.

Les nerfs vaso-dilatateurs, concurremment aux constricteurs, n'agissent pas d'une façon constante, mais par intervalles et quand ils sont excités. Aussi la section de ces nerfs n'est-elle suivie d'aucune modification appréciable.

Rapports des nerfs vaso-moteurs avec les centres. — Les nerfs vaso-moteurs communiquent avec la moelle par les rameaux communicants. Les fibres qui constituent ces rameaux proviennent-elles de la moelle pour se diriger vers le ganglion ou vont-elles de celui-ci à la moelle? Les expériences de Courvoisier, de Schiff et de Giannuzzi, instituées d'après la méthode wallérienne, ont montré que la plupart des fibres des rameaux communicants ont leur centre d'origine (trophique) dans la moelle et non dans le ganglion sympathique. A côté de cette preuve anatomique existe la preuve physiologique; si l'on pratique la section des racines des nerfs qui se rendent à un membre, surtout des racines antérieures, on produit une dilatation des vaisseaux de ce membre; si on galvanise le bout périphérique des racines sectionnées (Pflüger), on provoque une constriction de ces mêmes vaisseaux. Les nerfs vaso-moteurs prennent donc leur origine dans la moelle, ils en sortent en suivant de préférence les racines antérieures. C'est par la section des racines antérieures et la détermination des paralysies vaso-motrices ainsi produites qu'on a pu localiser l'origine médullaire des nerfs vaso-moteurs des diverses régions. Jacubowitsch indique les cellules triangulaires de la *colonne vésiculaire postérieure* de Lockhart-Clarke comme étant point de départ dans la moelle des filets vaso-moteurs. C'est là une hypothèse qui ne repose sur aucun fait d'observation.

Les sections et les traumatismes portés sur la moelle produisent les mêmes effets que ceux qui atteignent les racines nerveuses. Nasse, Brown-Séquard et la plupart des physiologistes ont signalé l'élévation de la température des membres après la section de la moelle. Une hémisection de la moelle produit une élévation de température dans le membre postérieur correspondant (Brown-Séquard). « Du reste, comme le fait remarquer

M. Vulpian, l'interprétation des hémisections de la moelle n'est pas aussi simple qu'elle le paraît au premier abord. Quand on fait une lésion de la moelle, on peut sans doute obtenir les effets qui résultent de la section des fibres nerveuses vaso-motrices; mais, comme on provoque en même temps une excitation d'un certain nombre de ces filets, il peut survenir soit une constriction vasculaire que provoque l'excitation des vaso-constricteurs, soit une dilatation due à l'excitation directe ou réflexe des vaso-dilatateurs. »

Schiff pensait qu'il y avait dans la moelle un entrecroisement partiel des vaso-moteurs; il n'en est rien (de Bezold, Vulpian); la décussation n'a lieu que dans le bulbe.

Récemment Owsjannikow, se basant sur des expériences instituées dans le laboratoire de Ludwig, a voulu localiser le centre unique et commun de tous les nerfs vaso-moteurs dans le bulbe sur un très-faible espace, ayant chez le lapin pour limite antérieure une ligne transversale tirée à 2 millimètres en arrière des tubercules quadrijumaux, pour limite postérieure une ligne parallèle située à 2 millimètres au-dessus du bec du calamus scriptorius. Ni la protubérance ni les pédoncules cérébraux et leur expansion n'auraient d'influence vaso-motrice. Les phénomènes vaso-paralytiques constatés dans les hémiplégies de cause cérébrale sont une preuve clinique de l'inexactitude de cette assertion. Schiff a montré depuis longtemps que la protubérance et les pédoncules cérébraux exercent une action sur les viscères thoraciques et abdominaux. Des ecchymoses sous-cutanées, dans les muqueuses, dans les viscères, ont été signalées dans l'apoplexie cérébrale (Charcot, Lépine, Ollivier, Carville).

L'activité des centres vaso-moteurs est le plus souvent sollicitée par voie réflexe. Le premier exemple d'action réflexe vaso-motrice constrictive est l'expérience de Brown-Séquard et Tholozan (une main étant plongée dans l'eau froide, la température de l'autre baisse). D'après les recherches de contrôle de M. Vulpian, cette expérience ne donne pas des résultats constants.

L'excitation du bout central de tout nerf sensitif ou mixte détermine un resserrement de la plupart des vaisseaux du corps, ainsi que le prouve l'ascension de la colonne d'un hémodyna-

momètre placé sur la carotide; cette ascension a lieu que le nerf vague soit intact ou coupé.

On peut déterminer non-seulement des constrictions, mais aussi des dilatations réflexes des vaisseaux. Ainsi l'oreille se congestionne à la suite de l'excitation du bout central de l'auriculo-cervical du lapin (Snellen, Rouget), l'artère saphène interne se dilate à la suite de l'électrisation du bout central du nerf dorsal du pied (Lovén). Enfin, comme exemple d'action vaso-dilatatrice à distance il faut signaler la dilatation des vaisseaux du mésentère sous l'influence d'une excitation du nerf dépresseur (Ludwig et Cyon), ou dans le domaine de la pathologie, la rougeur de la pommette dans la pneumonie (Gubler).

Revenant sur la question d'un centre vaso-moteur unique localisé dans le bulbe, M. Vulpian établit, par des expériences démonstratives, que ces centres sont au contraire échelonnés dans toute la hauteur de la moelle. L'existence d'un centre unique, intra-bulbaire, admis par les élèves de Ludwig, doit donc être définitivement rejeté.

Des ganglions du grand sympathique envisagés comme centres.—Peu de questions ont été si souvent agitées. Winslow, Proschaska, Bichat, admettaient l'indépendance du système sympathique; Meckel, Legallois, Scarpa, étaient d'un avis contraire. Aujourd'hui on peut admettre « que le sympathique est une source d'actions réflexes indépendantes, *jusqu'à un certain point*, du centre cérébro-spinal. »

En effet, le cœur extrait de la poitrine continue à battre d'une façon rhythmique (action des ganglions cardiaques). Mais la preuve la plus éloquente de l'autonomie ganglionnaire est fournie par l'expérience de M. Cl. Bernard qui isole le ganglion de la glande sous-maxillaire de toutes ses connexions avec l'axe spinal et le grand sympathique, et les réflexes subsistent néanmoins. La destruction du myélencéphale, chez la grenouille, ne supprime pas tous les phénomènes vasculaires; si l'on vient à détruire à ce moment les ganglions de la chaîne sympathique dans une région, la paralysie vasculaire de la région augmente (Vulpian).

Tonus vasculaire. — « L'appareil vaso-moteur est en état d'ac-

tivité permanente; il n'est jamais en repos, jamais en inertie : les nerfs vaso-moteurs, en d'autres termes, sont toujours excités; il sont toujours comme si un léger courant faradique les traversait. Il en résulte que la tunique musculaire des vaisseaux est toujours dans un état de demi-contraction. Cet état a reçu un nom particulier; il s'appelle *tonus vasculaire.* »

Owsjannikow place également dans le bulbe le centre tonique des vaisseaux; c'est une exagération (Goltz); le bulbe est un centre vaso-moteur et partant tonique très-important, mais non pas unique; toutes les lésions de la moelle épinière agissent sur le tonus vasculaire.

Celui-ci est probablement un phénomène réflexe. Un des exemples les plus intéressants des modifications du tonus vasculaire, produites à distance et d'une manière réflexe, nous est fourni par les *nerfs dépresseurs*. En excitant (Ludwig et Cyon) le bout central des nerfs de ce nom, nerfs qui, chez le lapin, cheminent le long de la carotide, ainsi que le nerf vague et le sympathique, on produit un relâchement de toute la musculature vasculaire, notamment des vaisseaux intra-abdominaux. De là un abaissement considérable de la tension artérielle, une véritable paralysie du tonus vasculaire. Il est vrai que l'action exercée par le nerf dépresseur n'est pas seulement vaso-paralysante, mais surtout vaso-dilatatrice; en effet, cette action est presque nulle à la suite de la section des splanchniques.

Influence du cœur sur les vaisseaux et réciproquement.—Quand la tension générale du système artériel augmente, les contractions du cœur deviennent plus vigoureuses et plus rapides, probablement par excitation réflexe des nerfs dits *accélérateurs du cœur*, et allant du ganglion cervical inférieur au plexus cardiaque (frères Cyon) ou bien provenant du pneumogastrique, par l'intermédiaire du laryngé supérieur et de l'anastomose de Galien (Schiff). Si la pression artérielle diminue, les battements du cœur, au contraire, se ralentissent en même temps qu'ils deviennent plus faibles.

Supposons maintenant que la pression intra-cardiaque augmente outre mesure, il se produira une excitation des filets centripètes du dépresseur et une action vaso-dilatatrice périphé-

rique qui fera baisser la tension. M. Vulpian suppose en outre que, quand la pression intra-cardiaque devient trop faible, il se produit une excitation de filets centripètes allant du cœur au bulbe et donnant naissance à des réflexes vaso-constricteurs.

Il est vrai qu'il ne peut citer aucun fait expérimental démontrant l'existence de fibres nerveuses centripètes allant du cœur au centre nerveux, et capables de déterminer des actions vaso-constrictrices; c'est donc là encore une simple hypothèse.

« Il est facile de comprendre, d'après ces quelques indications, que le cœur et les vaisseaux ne sont pas seulement en communication par la continuité de leur cavité, mais aussi par l'intermédiaire du système nerveux... Grâce à l'appareil d'actions réflexes qui met en relation réciproque le cœur et les vaisseaux, le cœur peut jouer, jusqu'à un certain point, le rôle de régulateur par rapport aux vaisseaux ou, du moins, il a une certaine influence sur leur tonus, et, en sens inverse, les vaisseaux règlent, jusqu'à un certain point aussi, l'énergie et la fréquence des mouvements du cœur... Le jeu de l'appareil cardio-vasculaire est donc bien plus compliqué qu'il ne semble l'être au premier abord. On n'est pas en droit d'appliquer sans réserve au jeu de cet appareil les données de la mécanique hydraulique, au risque de commettre des erreurs regrettables. »

Là s'arrête l'exposé de la physiologie générale des nerfs vaso-moteurs. Dans les quelques leçons qui terminent le volume, M. Vulpian aborde la physiologie spéciale des nerfs vasculaires, en commençant par l'appareil digestif. Nous nous réservons d'analyser cette partie spéciale, complément indispensable de la première, quand la publication prochaine du second volume aura complété l'ouvrage. Dès à présent, nous sommes assuré de posséder une monographie unique, telle qu'on la chercherait vainement dans les littératures étrangères, et nous devons nous en féliciter. Il est bon que la critique expérimentale soit exercée avec cette originalité et cette puissance. A une époque où tant de faits contradictoires se sont accumulés, où tant d'hypothèses aventurées et d'interprétations hâtives ont failli compromettre cette admirable science qu'on appelle la pathologie expérimentale, de pareilles œuvres sont doublement utiles ; elles

font justice des assertions fausses ou douteuses, tout en consacrant les progrès réels; elles servent en un mot à fixer la science.

y aurait aussi injustice à ne pas remercier M. Carville de la précision et de la clarté qu'il a apportées à la rédaction de ces .eçons; les sources originales sont indiquées avec le plus grand soin, et la bibliographie si riche de ces dernières années est d'une exactitude irréprochable. I. STRAUS.

REVUE CLINIQUE.

Cas de rage. —Etude des phénomènes nerveux. — Hôpital de Iéna, Dr EMMINGHAUS (1).

C'est une croyance populaire que la rage communiquée à l'homme détermine chez lui une aliénation passagère. Quelque exagération de fantaisie que comporte cette opinion traditionnelle, il n'en est moins vrai que les troubles de l'intelligence figurent avec ceux du mouvement parmi les symptômes essentiels de l'hydrophobie.

L'observation suivante a été recueillie en vue de montrer le mode et la succession des accidents du système nerveux central pendant la courte durée de la rage transmise, se terminant par la mort.

Si l'étude de cette évolution est intéressante, dans les cas où la rage est le résultat d'une morsure, certaine et constatée, elle aidera également à résoudre le problème encore indécis des hydrophobies spontanées. Plus on examinera attentivement les symptômes nerveux et psychiques de la rage, plus on se convaincra qu'il existe des affections hystériques ou autres qui suivent la même marche, présentent le même ensemble symptomatique et peuvent aboutir à la même terminaison fatale.

OBSERVATION.—Le nommé P. F... est admis le 10 avril 1872 à l'hôpital de Iéna. Depuis douze jours il souffrait de spasmes du pharynx et de convulsions tétaniques. Le médecin qui lui donnait des soins ayant appris que le malade avait été, peu de temps auparavant, mordu par un chien, pensa qu'un isolement absolu était nécessaire.

Une recherche plus attentive des antécédents fit connaître les faits suivants : le malade se rappelait exactement avoir été mordu il y a trois semaines, à la moitié gauche de la lèvre supérieure, par le chien de son maître. Ce chien qui n'avait pas eu l'habitude de mordre jus-

(1) Extrait de : *Archiv der Heilkunde*. Juillet 1874.

que-là, avait mordu le même jour, dans la maison de commerce où P. F... était employé, un garçon de magasin qu'il était habitué à voir et qui n'en avait éprouvé aucun dommage. L'animal examiné par le professeur Zürn présentait les symptômes de la rage, il fut sacrifié et l'autopsie confirma le diagnostic.

La blessure du malade guérit sans traitement. Les premiers malaises survinrent à la fin de la deuxième semaine : ils consistaient dans une dépression mélancolique en désaccord avec les habitudes gaies et faciles du caractère du malade, qui était devenu sombre, silencieux et recherchait la solitude; il avait d'ailleurs une conscience exacte de cette disposition. Peu après survinrent une sensation d'étourdissement, de l'insomnie, et l'appétit fut diminué. Le 8 et le 9 avril il éprouva pour la première fois une difficulté de déglutition qui fit de rapides progrès et devint telle que chaque fois qu'on lui présentait un verre, il se produisait des convulsions. A mesure que la déglutition était plus empêchée, la disposition mélancolique s'effaçait et le malade devenait agité; des secousses de la nuque et des muscles de l'épaule se manifestèrent. Le simple contact de l'eau froide provoquait régulièrement une crise et l'apparition de tout l'ensemble des phénomènes convulsifs. Un peu plus tard le malade remarqua que les convulsions avaient lieu lorsqu'il était touché par une main étrangère, mais qu'elles ne se produisaient pas au contact de sa propre main.

Les mouvements convulsifs allèrent en augmentant d'étendue et d'intensité; le soir surtout ils étaient presque incessants, le moindre courant d'air suffisait à les créer, et le malade, sans un instant de repos, réveillé dans la nuit par les convulsions, était absolument dépourvu de sommeil. L'administration d'un émétique et les efforts de vomissements eurent pour conséquence une crise d'une extrême violence; il en était de même de la défécation. Aux spasmes de la déglutition s'ajoutèrent des mouvements tétaniques d'inspiration s'accompagnant d'un bruit laryngé et d'une sensation d'étouffement. Ni appétit, ni soif; sensation constante d'accumulation de salive dans la bouche, expuition pénible de quelques crachats visqueux.

Le 10 avril au matin, par un temps froid et humide, le malade fut transféré à l'hôpital dans une voiture fermée. A peine la portière de la voiture était-elle ouverte qu'il s'écria : Fermez la porte ! et en même temps il fut pris d'un accès convulsif. La convulsion tonique était si violente que deux hommes purent à peine le porter dans la chambre qui lui était destinée. Comme la température de la chambre était assez élevée il en éprouva un certain soulagement, il put se tenir sur les jambes, se mouvoir et parler. Dès qu'on ouvrit la porte il fut repris d'un nouvel accès.

Pendant les crises on était obligé de lui soutenir les reins pour éviter qu'il ne tombât à terre.

Il fut extrêmement difficile de le déshabiller, le malade ne souffrant pas qu'on lui vint en aide, il eut beaucoup de peine surtout à détacher les boutons de son col à cause des mouvements convulsifs, des spasmes de la déglutition et des secousses d'opisthotonos. Couché dans un lit préalablement chauffé il éprouva instantanément une attaque convulsive portée à l'extrême qui faisait craquer le lit, et à laquelle succéda une période de calme qui lui permit de fournir des renseignements sur ce qui s'était passé. Son récit était parfaitement clair, tout ce qu'il disait était bien coordonné; seulement il répétait avec une physionomie inquiète: tout ira bien quand la journée sera passée et que j'aurai pu dormir.

(10 avril, 10 heures du matin), état actuel.

Homme de taille moyenne, d'un embonpoint ordinaire, système musculaire bien développé, la peau du visage est rouge avec une teinte bleuâtre, les yeux sont fixes, un peu enfoncés, sans strabisme, les cheveux en désordre.

L'expression de la physionomie est troublée, mobile, les angles de la bouche sont contractés et agités de mouvements spasmodiques, il en est de même des ailes du nez. La langue qu'il tire précipitamment est rouge sur les bords, couverte au centre d'un enduit blanchâtre et muqueux qui s'étend sur les gencives et sur le bord interne des lèvres.

Sur la lèvre inférieure, du côté gauche, on constate une cicatrice fraîche, irrégulière. Le moindre attouchement provoque des convulsions si intenses qu'elles rendent l'examen difficile; on parvient cependant à s'assurer du gonflement de la glande sous-maxillaire gauche.

Les pupilles sont égales, un peu dilatées; spasmes convulsifs et symétriques de toute la face.

En analysant les crises proprement dites on peut discerner trois formes :

1° Secousses des muscles trapèzes qui se succèdent à plusieurs reprises quand le malade est couché sur le dos et parle; puis courte rémission et retour de l'accès; si les convulsions sont intenses la tête rebondit sur l'oreiller. Ces convulsions sont toujours suivies d'une constriction de la gorge; pendant leur durée, l'expression du visage est anxieuse, elles ont lieu sans cause appréciable et presque sans interruption.

2° Entre ces manifestations convulsives surviennent des inspirations subites, profondes, sifflantes, auxquelles succèdent les spasmes des muscles de la déglutition et de la face, un tremblement général et un opisthotonos clonique plus ou moins intense. La voix s'éteint et reprend son timbre après l'accès.

Comme causes occasionnelles : la pensée de boire, de manger,

d'avaler, le souvenir de la morsure, de l'invasion de la maladie ou contact d'un corps humide sur la peau.

3° Convulsions générales avec tremblement, inspiration convulsive violente avec contraction tonique ou secousses du diaphragme, convulsion pharyngée, énorme trismus, profonde décomposition du visage.

Causes occasionnelles : courants d'air, application d'une main étrangère sur la peau, mouvements imprimés au lit.

Dans l'intervalle des accès la parole est précipitée, saccadée, la voix un peu rauque et couverte.

Lorsque la crise a été intense, une sueur modérée lui succède; tant que la sueur dure le malade est anxieux, mais il ne permet pas qu'on l'essuie; je ne peux pas aujourd'hui, dit-il, mais demain tout ira mieux.

Les attaques de la troisième forme prédominent dans la seconde moitié de la journée, elles se renouvellent chaque fois qu'on ouvre la porte. Le malade a toujours la plus grande inquiétude que la porte s'ouvre à l'improviste, il exige que chaque visiteur qui veut entrer appelle, mais ne frappe pas; chaque bruit, chaque impression sensorielle soudaine lui cause de l'effroi, et son anxiété augmente; si plusieurs personnes sont réunies dans la chambre; pour peu qu'on s'approche du malade il s'écrie : Allez-vous-en ! votre respiration me fait mal, puis il tombe dans une crise. On ne peut pas rester plus de dix minutes, un certain nombre d'assistants, il crie : Allez-vous-en tous ! et surtout n'ouvrez pas la porte un à un.

Le bruit qu'on produit en débouchant une bouteille de chloroforme qu'il ne pouvait voir, suffit à déterminer une crise. On est obligé d'enlever de la chambre tous les objets brillants.

Dans l'après-midi la sputation commence, elle est d'abord visqueuse, plus tard elle détache des masses de mucus transparent, et en moins d'une heure le parquet autour du lit est inondé de crachats.

Des crises d'excitation maniaque surviennent entre les accès convulsifs de plus en plus rapprochés ; pendant ces périodes les mouvements sont toujours convulsifs, le malade est chancelant quand il essaie de marcher; au lit, il se dresse sur son séant, s'élance parfois à plusieurs pieds de hauteur par un mouvement de sauterelle, le lit s'ébranle, les couvertures et les oreillers sont rejetés pêle-mêle sur le sol couvert de crachats. Parfois il s'écrie : Je vais mourir !

Vers 3 heures il devient plus calme à la suite d'exhortations énergiques, et se tient agenouillé les mains crispées au bois du lit agité de moindres convulsions et disant toujours : Demain tout ira bien.

On le décide avec peine à uriner, il rend environ 100 centimètres cubes d'urine *normale;* à la suite, surviennent de la roideur et des convulsions violentes.

A 4 heures le malade est pris de faiblesse et déclare qu'il se sent frissonner (on avait éteint le poêle sur sa demande), on rallume le feu, la chambre reprend sa température et les accès se renouvellent avec leur première intensité.

Après quoi, il pousse un cri prolongé, inarticulé, clair et vibrant, tout en continuant de s'agiter et de cracher.

Il s'élance sur l'infirmier en levant une chaise, on le calme facilement et il demande pardon. Une injection sous-cutanée de 1 milligramme de curare pratiquée avec peine amène une courte rémission. Le malade demande à boire et boit en effet deux gorgées d'eau, il dit avoir faim et refuse immédiatement toute nourriture et toute boisson.

Dans la soirée, les convulsions diminuent, mais la faiblesse augmente, elles ne sont plus assez actives pour faire mouvoir le corps. A la suite d'une plus forte attaque le râle trachéal survient et le malade succombe dans le collapsus. La température ne s'élève pas après la mort et la réaction électrique persiste encore pendant sept minutes dans les muscles.

Tant que le malade ne fut pas dans le stade paralytique, il fut impossible d'examiner le ventre et la poitrine, le moindre contact amenant de terribles convulsions. Quand il fut plus faible l'examen devint praticable, les battements du cœur étaient normaux, et on percevait un peu de râle au lobe inférieur du poumon droit.

L'autopsie ne présenta aucune lésion, sauf un certain degré d'hypérémie de la substance grise de la moelle.

En résumant les phénomènes psychiques tels qu'ils se sont produits dans l'observation précédente, et qu'on les retrouve dans un nombre considérable de cas analogues, on trouve que la dépression mélancolique ouvre le plus habituellement la scène, et qu'elle est indépendante de l'appréhension causée par la morsure infectante. Même aux périodes où l'excitation maniaque se déclare, il n'est pas impossible de discerner la persistance de l'état mélancolique.

Quant aux troubles consécutifs des sens et des sentiments on peut les classer sous les chefs suivants :

1° Anxiété — de nature indéterminée, — se rattachant à des sensations, — hyperesthésie avec convulsions, angoisse précordiale, — frayeur de la solitude.

2° Excitation psychique et agitation.

3° Sensation de mort imminente apparaissant dès les premiers stades.

4° Idées ou tentatives de suicide ;

5° Idées pieuses, prières, délire à forme religieuse.

6° Bienveillance, tendresse pour les parents, les assistants, les infirmiers, antipathie pour les étrangers, excuses et témoignages de reconnaissance pour les soins qu'on leur donne.

7° Changement de timbre de la voix spontané ou provoqué.

8. Erreurs sensorielles : hallucinations, illusions, imagination surexcitée, surtout en rapport avec la maladie et ses symptômes, —conceptions confuses, délire, idées de persécutions, terreurs, etc.

9° Les anomalies de la volonté et de l'effort impulsif consistent dans : des impulsions au mouvement, le besoin de sortir, de s'enfuir, se reliant d'ordinaire au délire de persécutions ; — frénésie, accès maniaques; —loquacité, cris interrompus ou continus, chants inarticulés, aboiements ;—envie de mordre paraissant dépendre d'une action réflexe et ne se montrant que pendant les crises.

Appétit pour la nourriture le plus souvent annulé ;—appétit pour les boissons persistant, quoique le malade refuse de boire ;—appétit génésique poussé, dans certains cas, jusqu'au satyriasis et à la nymphomanie.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie médico-chirurgicale.

Le cancer devant la Société pathologique de Londres.

Faire la pathologie du cancer, établir ses rapports entre l'organisme et les autres productions morbides, tel était le but que se proposait M. Campbell de Morgan dans son remarquable mémoire présenté à la Société pathologique. Le sujet, qui semblait assez limité, n'en était pas moins très-vaste et prêtait certainement à de vives controverses. C'est ce qu'a prouvé la longue et intéressante discussion qui a suivi la lecture du travail du chirurgien de *Middlesex hospital*, discussion dans laquelle ont pris part les hommes les plus illustres de la chirurgie anglaise, et qui nous a paru offrir assez d'intérêt pour être analysée et soumise à l'appréciation de nos pathologistes français.

L'étiologie du cancer n'est pas chose facile à élucider, et l'on n'étonnera personne en disant que l'accord était loin de régner parmi les membres de la société. Comme il était facile de le prévoir, les orateurs s'étaient, dès le début de la discussion, divisés en deux camps les *localistes* et les *constitutionnalistes*. Parmi les premiers nous cite-

rons MM. de Morgan, William Gull, Erichsen; parmi les seconds, les noms si autorisés de sir James Paget et William Jenner. D'autres orateurs cependant occupaient une position assez indépendante; nous en parlerons un peu plus loin.

Nous nous permettons d'emprunter à nos voisins d'outre-mer quelques expressions qui n'ont point encore fait leur entrée régulière dans notre langue, telles que *localisme*, *constitutionnaliste*, etc., et qui nous ont paru utiles pour donner une idée exacte du débat. Quant au mot cancer nous l'employons comme synonyme de carcinome, parce que, en Angleterre, aucune distinction précise n'a encore été faite entre ces deux termes.

M. DE MORGAN expose dans son mémoire des théories purement localistes et repousse avec énergie l'hypothèse qui place l'origine du cancer primitif dans l'infection du sang (*blood poison*). Trois raisons importantes lui font rejeter cette hypothèse : 1° Elle n'est pas nécessaire pour l'explication des phénomènes qui président à l'évolution du cancer; 2° de nombreux faits pathologiques et cliniques s'opposent à son admission ; 3° si nous l'acceptons, il nous faut admettre, ou bien que le même poison qui sert à la production du carcinome, donne également naissance aux tumeurs dites bénignes, ou bien que chaque tumeur est formée par un poison spécial.

En supposant que le cancer soit le résultat d'un état particulier du fluide sanguin qui tiendrait en suspension des principes morbides, nous devrions trouver chez l'individu porteur du poison quelques symptômes qui précéderaient l'apparition de la tumeur; nous savons cependant qu'il n'en est rien et que le cancer débute presque toujours au milieu de la santé la plus florissante ; bien plus, nous avons souvent remarqué une amélioration de la santé générale au moment où la tumeur cancéreuse se déclare. Comment expliquer tous ces faits si l'on admet l'hypothèse de l'infection par le sang?

— Nous possédons des observations authentiques de tumeurs carcinomateuses qui n'ont jamais récidivé après l'ablation, si nous avions été en présence d'une affection générale ayant infecté tout l'organisme pourrions-nous supposer qu'une simple opération chirurgicale eût pu nous débarrasser de cette infection? Les cas où le cancer n'a jamais récidivé après une première ablation sont rares, mais ceux où les malades ont joui de plusieurs années d'excellente santé entre deux opérations sont communs.

— Pendant que la tumeur carcinomateuse se développe et infecte les tissus voisins ; pendant même l'existence de la cachexie cancéreuse les autres plaies qui peuvent accidentellement survenir suivront leur marche normale et se cicatriseront avec la plus grande facilité. M. de Morgan considère ce fait comme une des plus sérieuses objections à opposer aux doctrines constitutionnalistes,

Les raisons qui font rejeter le cancer comme maladie infectieuse du fluide sanguin s'opposent également à l'admission de l'hypothèse qui place le poison cancéreux dans les globules blancs ou qui donne à ces globules une influence spéciale dans la production de la maladie. Nous savons, en effet, que les globules blancs passent librement à travers les tissus de l'organisme, et qu'ils jouent un rôle important dans le phénomène de la nutrition; mais nous ne saurions admettre que chaque globule a une fonction particulière, que les uns sont destinés aux muscles, au cerveau et à différents organes, et que les autres sont spécialement affectés à la formation des tumeurs cancéreuses.

La manière de voir la plus simple, toujours d'après M. de Morgan, serait la suivante : tous les tissus de l'organisme et tous les éléments actifs de ces tissus ont une propriété vitale particulière, et le sang, fluide commun, leur est distribué à tous de la même manière suivant les besoins de chacun d'eux. Or, il est évident que, si pour une raison ou pour une autre, la distribution du sang devient inégale ou insuffisante dans une partie de l'organisme, cette partie sera affectée; la fonction de nutrition ne s'effectuera plus régulièrement dans ce tissu et, quoiqu'il reçoive un sang très-pur, il deviendra bientôt le siége d'une altération de structure. Le muscle privé de ses mouvements subit une dégénérescence morbide, de même l'organe privé de la quantité de sang nécessaire à sa nutrition peut subir une dégénérescence carcinomateuse. Quant à l'influence de l'irritation locale sur la production des tumeurs cancéreuses, elle est surabondamment démontrée et vient également s'ajouter aux autres raisons qui doivent nous faire repousser les opinions des constitutionnalistes.

Tels sont les arguments exposés par M. de Morgan pour faire admettre l'origine locale du cancer primitif. Il aborde ensuite, dans son mémoire, la question suivante : existe-t-il une différence essentielle entre le carcinome et les autres tumeurs malignes ou bien entre ces dernières ou une tumeur quelconque? Il est bien évident qu'il s'agit ici des différences qui peuvent exister au point de vue étiologique, car nous savons que, cliniquement et histologiquement, elles sont nombreuses. Prenons pour exemple un lipome : une tumeur se développe sans cause connue dans le tissu adipeux et croît indéfiniment jusqu'au point d'amincir la peau et de l'ulcérer; cette tumeur est quelquefois héréditaire, elle peut être une ou multiple et peut récidiver après l'ablation. Là s'arrêtent son histoire et ses points de comparaison avec le cancer. Nous pouvons seulement poser la déduction suivante qui a une grande importance au point de vue clinique : *plus la structure d'une tumeur se rapproche d'un tissu normal de l'organisme, plus l'action de cette tumeur est bénigne*. Mais, pour en revenir à la genèse du lipome, nous trouvons qu'il n'existe entre cette

tumeur et le carcinome aucune différence essentielle quant à leur mode de formation.

Prenons un autre exemple, l'enchondrome. Le plus souvent cette tumeur présente à son origine exactement la même structure que le tissu cartilagineux normal et, le plus souvent aussi, elle se limite à son point d'origine sans trop empiéter sur les tissus voisins. Néanmoins, nous savons que l'enchondrome peut subir dans sa structure des changements importants. Il peut prendre celle du tissu osseux, se trausformer en sarcome, arriver au ramollissement et acquérir tous les caractères cliniques et histologiques d'une tumeur maligne. Pourquoi ces changements se produisent-ils dans certaines tumeurs? Il est difficile de le dire, nous pouvons seulement affirmer que *toutes les tumeurs qui ont à leur début la structure d'un tissu normal de l'économie ont une tendance à s'écarter des lois qui président ordinairement à la formation des tissus sains.* C'est ce qui explique comment une tumeur dite bénigne peut, à un moment donné, devenir maligne et produire chez l'individu qui en est porteur d'aussi pernicieux effets que le squirrhe ou l'encéphaloïde. Quel est donc la différence étiologique et clinique à établir entre une tumeur maligne non carcinomateuse et le cancer? Est-il rationnel d'admettre qu'il existe un produit infectieux dans le sang du cancéreux et qu'il n'en existe pas chez celui qui est porteur d'une tumeur maligne?

M. de Morgan passe ensuite à la généralisation du carcinome dans l'économie et à la genèse des productions cancéreuses secondaires (*secondary growths*). Il pose ainsi la question : Pourquoi les tumeurs malignes, les cancéreuses en particulier, envahissent-elles le voisinage des tissus dans lesquels elles ont été primitivement formées et arrivent-elles à infecter l'organisme tout entier? Les connaissances que nous avons acquises ces dernières années sur l'action indépendante des cellules nous facilitent un peu la solution de cette question qui n'en est pas moins hérissée de grandes difficultés. Nous savons que les cellules cancéreuses sont dispersées autour de la tumeur dans une direction et une étendue qui varient suivant l'abondance et la densité du tissu connectif environnant et la vascularité de ce tissu; nous savons également que les globules blancs du sang peuvent s'échapper des vaisseaux qui les contiennent et, plus récemment encore, il a été démontré que les cellules cancéreuses peuvent circuler librement dans les tissus et même traverser des membranes délicates. La migration de ces cellules est encore plus facilement admissible si l'on considère que le cancer est le plus souvent enclavé dans les tissus sains sans être limité par aucune capsule ni membrane, et que les cellules actives et de nouvelle formation sont continuellement en rapport avec ces tissus.

D'après M. de Morgan, trois grandes voies seraient ouvertes aux cel-

ules cancéreuses douées de mouvoments amiboïdes, pour se transportor d'un point à un autre de l'économie et donner naissance à des tumeurs secondaires : 1o elles peuvent circuler au moyen des vaisseaux lymphatiques et infecter la lymphe elle-même; 2° elles peuvent voyager dans los tissus environnants et leur direction sera souvent déterminée par la densité de ce tissu; c'est ainsi que, après l'ablation d'une tumeur carcinomateuse du sein, l'affection se reproduira au-dessous et au-dessus de la cicatrice, mais le tissu cicatriciel lui-même restera toujours intact; 3° enfin, elles peuvent pénétrer dans les vaisseaux sanguins et infecter le torrent circulatoire tout entier.

M. SIMON pense que ce n'est point en étudiant les rapports du carcinome avec les autres tumeurs malignes ou non malignes que nous pouvons arriver à établir l'étiologie et la marche de cette affection; nous devons, dans ce but, prendre l'évolution tuberculeuse comme point de comparaison. Mais, il faut comprendre la tuberculose d'après les théories histologiques modernes. Les recherches de cos dernières années et les savantes discussions qui ont eu lieu devant la Société pathologiquo nous ont appris à considérer la tuberculose comme une affection contagieuse, et M. Sanderson nous a démontré que les ferments septiques n'étaient point étrangers à sa production. Nous ne pouvons, du reste, expliquer l'existence du carcinome que par les deux hypothèses suivantes : ou bien c'est un produit morbide *sui generis* qui se développe spontanément sur un point de l'économie et se généralise, ou bien c'est un produit provenant de la contagion extérieure. M. Simon n'entend pas insister sur aucun de ces deux points; il veut seulement appeler l'attention sur les rapports qui existent entre les diathèses cancéreuse et tuberculeuse et montrer que l'étude nosologique de ces deux affections ne doit pas être séparée.

M. JONATHAN HUTCHINSON cite quelques observations à l'appui des théories exposées par M. de Morgan dans son mémoire, et insiste surtout sur l'importance du localisme au point de vuo de la prophylaxie et du traitement des tumours carcinomateuses primaires et secondaires. Il prétend que les intérêts des malades sont lésés par cette idée qui fait considérer le cancer comme une affection constitutionnelle; il en résulte une certaine hésitation qui fait souvent négliger l'ablation d'une tumeur carcinomateuse à son début et alors qu'elle était susceptible d'un traitement chirurgical.

M. Hutchinson est donc localiste; pour lui lo cancer est une affection des tissus et non du sang. Quant au mode d'origine de l'affection et à son mode de propagation dans les tissus, il a adopté à peu près les idées do M. de Morgan.

Sir JAMES PAGET roprend pour los combattre tous les arguments

exposés dans le mémoire de M. Morgan. Nous résumons les points les plus importants de son discours.

Quoique, dans certains cas, l'élément constitutionnel soit difficile à discerner, on ne saurait méconnaître l'existence de cet élément et l'importance de son étude au point de vue clinique. En premier lieu, sir J. Paget cite l'hérédité comme preuve de l'origine constitutionnelle du carcinome; il a fait sur ce sujet des études longues et consciencieuses, et il est arrivé, par les statistiques les plus complètes, à établir le caractère héréditaire du cancer dans un cas sur trois. Ce chiffre est encore au-dessous de la vérité, car il arrive souvent que l'hérédité est méconnue.

Mais ce n'est pas sur le simple fait de la prédisposition héréditaire que s'appuie le chirurgien pour faire adopter son opinion; car, si l'hérédité se montre dans les affections constitutionnelles, elle existe également dans les maladies purement locales. Mais il y a des différences capitales à établir. Tandis que dans les tumeurs ordinaires et autres difformités l'hérédité transmet une prédisposition spéciale et dans un organe spécial, la prédisposition héréditaire cancéreuse n'est point attachée à un certain tissu ou à un certain organe, elle peut se montrer dans toutes les parties du corps. Donnons quelques exemples. Une anomalie de la main se transmettra du père au fils, mais cette malformation de la main, observée chez le père, ne donnera jamais lieu chez ses descendants à une malformation du cœur ou du cerveau. Un kyste cutané se transmettra par hérédité, mais il se montrera toujours dans le tissu cutané. Il en est de même pour les lipomes et autres tumeurs bénignes. Chez les cancéreux, les choses se passent bien différemment. Un cancer du sein chez l'ascendant donnera naissance à un épithélioma de la lèvre chez le descendant; une tumeur carcinomateuse de la joue chez le père fera apparaître le cancer dans le tissu osseux de l'enfant. Il n'y a donc plus, entre ces tumeurs, les relations héréditaires de siége et de structure qui existent dans les tumeurs locales.

Sir J. Paget insiste sur ce point important et cite, à ce sujet, les observations les plus concluantes. Une dame meurt atteinte d'un cancer de l'estomac, cinq de ses enfants et petits-enfants sont également atteints de tumeurs cancéreuses de siége et de nature diverse : chez l'un de ses enfants l'affection se montre à l'utérus, chez deux à l'estomac, chez l'autre à la vessie, et la dernière succombe à un cancer du rectum. Il semble impossible d'admettre qu'il y ait eu, dans ce cas, transmission d'une affection locale.

L'orateur établit ensuite des points de comparaison entre le cancer et la goutte, la syphilis, la tuberculose, la scrofule, affections chez lesquelles on ne peut nier le caractère constitutionnel et dont la transmission héréditaire offre tant d'analogie avec le carcinome lui-

même. Il ne nous répugne nullement, lorsque nous voyons spontanément apparaître une tumeur blanche chez un enfant, d'attribuer cette manifestation locale à un état constitutionnel, à la scrofule ; pourquoi nous refuserions-nous à admettre ce même état chez le cancéreux, lorsque nous en avons des preuves si manifestes ? Après un traumatisme et quelquefois sans cause aucune, nous voyons apparaître des tubercules sur un os; nous n'hésitons pas alors à déclarer que l'individu est atteint de tuberculose constitutionnelle. De même lorsque le cancer survient à la suite d'un traumatisme, nous pensons que le malade est sous l'influence, non-seulement d'une prédisposition spéciale, mais encore d'une affection générale dont le carcinome n'est plus que la manifestation locale.

L'origine constitutionnelle du cancer est encore puissamment affirmée par la manière constante et pour ainsi dire régulière dont se fait la récidive. M. de Morgan cite, à l'appui de sa théorie, les cas où l'affection n'a plus reparu après l'ablation de la tumeur primitive ; mais, ces cas sont tellement rares qu'il est impossible de les faire entrer en ligne de compte. En effet, sur 500 malades affectés de cancer et opérés, on en cite un seul chez lequel la récidive n'a pas eu lieu. Ne serait-il pas permis de supposer que la partie du corps enlevée était la seule qui, chez ce malade, était de nature à donner naissance à une manifestation locale du carcinome? Nous refuserions-nous à admettre qu'un individu était scrofuleux parce que, après l'amputation d'un membre malade, on n'a plus vu apparaître chez lui aucune autre manifestation de la scrofule ?

M. de Morgan oppose encore aux partisans du constitutionnalisme l'excellente santé dont jouissent les personnes qui sont à la veille de subir les graves atteintes du cancer ; les autres maladies constitutionnelles ou infectieuses seraient, d'après le même auteur, toujours précédées de prodromes qui décèleraient le mauvais état général. Cela est vrai pour quelques affections constitutionnelles, mais pas cependant pour toutes. La goutte, par exemple, ne surprend-elle pas ses victimes au milieu de la plus parfaite santé ? Ne voyons-nous pas des malades jouir d'une bonne santé entre deux attaques de syphilis tertiaire ?

Puisque le cancer est une maladie du sang, comment expliquer sa plus grande fréquence chez la femme? Telle est la dernière objection des localistes à laquelle se propose de répondre sir J. Paget. D'après lui le cancer est éminemment une maladie de dégénérescence et ses manifestations se montrent de préférence dans les tissus déjà altérés. Or, il existe chez la femme deux organes, la mamelle et l'utérus, chez lesquels la dégénérescence se montre précisément à une époque où la fréquence du cancer atteint son summum, c'est-à-dire vers 50 ans. On ne saurait donc trouver extraordinaire que cette affec-

tion soit plus rare chez l'homme qui se trouve dans de meilleures conditious.

L'illustre chirurgien termine en exprimant l'espoir que l'étude constante des caractères constitutionnels du carcinome pourra un jour nous faire découvrir un moyen de traitement plus efficace que l'ablation. Il espère qu'un jour viendra peut-être où nous pourrons combattre la diathèse cancéreuse comme nous combattons la diathèse syphilitique et qu'un remède spécifique pourra lui être opposé et venir en aide au traitement chirurgical.

M. Arnott est constitutionnaliste, mais il demande à faire quelques restrictions. En premier lieu, il n'admet pas de comparaison possible entre le cancer, la goutte et autres affections dont il a été parlé plus haut. L'état constitutionnel qui donne naissance au carcinome ne serait pas sans influence sur la production des tumeurs bénignes. La structure de la tumeur, sa vascularité et sa position anatomique auraient une grande influence sur son degré de malignité ou de bénignité. Ainsi, par exemple, un épithélioma qui sera situé sur la joue suivra une marche très-lente, tandis que la même tumeur, situé dans l'intérieur de la cavité buccale, fera de rapides ravages et amènera la mort dans un temps très-court. D'après M. Arnott, cette différence ne peut être attribuée qu'à la situation anatomique des deux tumeurs; la seconde, étant placée dans des conditions de chaleur, d'humidité et de vascularité favorables, acquerra un rapide développement.

Sir William Gull est tout à fait opposé aux conclusions de sir J. Paget. On compare, dit-il, le cancer et la goutte, et on les désigne tous deux sous le nom de maladies du sang (*blood diseases*) ; mais, rien ne nous prouve que la goutte soit une maladie du sang pas plus que la fièvre typhoïde. S'il était possible de supposer un individu qui fût tout entier composé de sang, cet individu ne pourrait avoir ni la goutte, ni la fièvre typhoïde. Les affections du sang sont à peu près inconnues, et l'hypothèse qui fait de ce fluide le siége de maladies dites constitutionnelles, est tout à fait dénuée de fondement. Ce sont les tissus qui avoisinent le sang et non le sang lui-même qui subissent les altérations anatomiques que nous rencontrons dans la goutte et la fièvre typhoïde; celui-ci est simplement un fluide pouvant servir de véhicule à des éléments morbides de nature diverse.

Comment les constitutionnalistes expliqueront-ils cette prédisposition du cancer à n'apparaître que sur certains points de l'organisme? Ainsi, par exemple, certains points de l'intestin seront tout à fait à l'abri des attaques du carcinome, et d'autres en seront fréquemment atteints. Le cancer primitif a donc indubitablement des siéges préférés, et les théories constitutionnalistes sont loin de nous donner une plausible explication de ce fait.

Sir William Gull ne pense pas que la thérapeutique puisse découvrir un remède spécifique à opposer au cancer. L'ablation faite au début de la tumeur est le seul traitement possible, et il est malheureusement connu que, dans la grande majorité des cas, cette ablation est impraticable. L'expérience a cependant montré quelques différences cliniques dignes de remarque. Il est aujourd'hui avéré que, de toutes les tumeurs carcinomateuses, celles de l'œil sont celles qui récidivent le moins après l'opération. Il ne faut donc pas désespérer du traitement chirurgical, et son étude doit être l'objet de la constante sollicitude des chirurgiens,

M. Moxon partage les opinions localistes de sir W. Gull. Il se plaint de l'ambiguïté de certains termes employés dans la discussion. Il faut avoir une idée claire et précise des expressions dont on fait usage. Il est incontestable que, par constitutionalisme, plusieurs orateurs entendent une prédisposition, une tendance, héréditaire ou non, à la maladie en question. Or, dans ce sens, il ne voit aucun prétexte raisonnable pour s'opposer à l'adoption de ce mot. Nous savons que, dans la production de certaines affections, deux causes sont en jeu : une excitante et une prédisposante. L'influence particulière de chacune de ces deux causes n'est pas encore bien connue, mais il est évident que la première joue un rôle de beaucoup plus important.

D'après M. Erichsen, la tumeur cancéreuse primitive est d'origine locale. La manière dont elle se généralise et donne naissance aux tumeurs secondaires a déjà été suffisamment expliquée par les orateurs qui l'ont précédé. Il veut seulement appeler l'attention sur la grande vascularité du cancer comparativement aux autres tumeurs et sur l'absence de capsule enveloppante qui caractérise ces productions morbides. La vascularité favorise la diffusion; le manque de capsule rend l'ablation complète extrêmement difficile et favorise la récidive locale.

Il existe également autour de la tumeur cancéreuse une grande hyperémie qui peut s'expliquer, soit par l'irritation produite par la tumeur elle-même agissant comme corps étranger, soit par la quantité considérable de sang attirée par ce produit nouveau qui vit au milieu de l'organisme. La première de ces explications est inacceptable, puisque des tumeurs beaucoup plus volumineuses que le cancer n'occasionnent pas d'augmentation dans la circulation des tissus voisins; il faut donc admettre la seconde, et M. Erichsen considère cette hyperémie comme jouant un rôle important dans la production et le développement des tumeurs carcinomateuses.

Le président, sir William Jenner, résume la discussion. A la manière dont il traite les partisans du localisme il est aisé de voir combien il est attaché aux vieilles théories constitutionnelles. Il n'épargne

pas les critiques à M. de Morgan et Erichsen, mais ce sont surtout les théories émises incidemment par sir W. Gull sur la nature du sang qui excitent à un haut degré son indignation. Il s'élève fortement contre les idées qui tendraient à faire admettre que le sang est un fluide à peu près indifférent et que son rôle unique, dans la production des maladies infectieuses, serait de servir de véhicules. L'histologie aussi bien que la clinique s'opposent à cette manière de voir. Il ne connaît pas les modifications histologiques subies par le fluide sanguin pendant la diathèse cancéreuse, mais, prenant un exemple étranger à la discussion, il cite les modifications qu'il a vues maintes fois dans le sang qui s'exhalait des muquouses dans certaines affections infectieuses telle que la variole. Dans cette dernière affection, les globules sanguins étaient altérés, non-seulement dans leur forme, mais encore dans leurs rapports ; au lieu de former des rouleaux, ils étaient groupés sans ordre, et la liqueur dans laquelle ils étaient en suspension contenait en solution de l'hématosine qui la colorait fortement.

En somme, le discours de sir W. Jenner a été éloquent et rempli de remarques judicieuses; on pourrait tout au plus lui reprocher d'avoir été un critique sévère à l'égard des localistes, alors que, en sa qualité de président, il aurait pu simplement et impartialement résumer la discussion.

Nous nous sommes efforcé de donner dans ce compte-rendu un aperçu à peu près exact de cotte longue discussion qui a occupé la Société pathologique pendant plusieurs mois; nous nous sommes abstenu, autant que possible, d'appréciations personnelles, afin que le lecteur puisse plus facilement se faire une idée générale du débat et connaître les opinions des orateurs qui y ont pris part. Quoique les constitutionnalistes soient encore en majorité dans la Société, il est incontestable que les localistes ont gagné quelque torrain.

La transmission héréditaire, qui a été si bien développée par sir James Paget, est certainement un des meilleurs arguments présentés par cet orateur en faveur du constitutionnalisme. Quant à l'importante question de la production des tumeurs secondaires, elle ne nous paraît pas avoir été discutée assez longuement. Trois opinions principales ont été émises à ce sujet. Le développement des tumeurs secondaires reconnaît pour causes : 1° le passage d'un germe primitivement infecté à un autre ; 2° la disposition spéciale des tissus dans lesquels la tumeur se déclare ; 3° la constitution générale de l'individu. M. de Morgan admet d'une manière exclusive la première de ces causes, MM. Creigton et Simon acceptent les doux premières; sir William Jenner les reconnaît toutes trois, mais il attache plus d'importance à la troisième.

S'il nous était permis de donner uno appréciatlon générale sur

cette discussion, nous dirions qu'elle a eu pour résultat de diminuer la distance qui séparait les deux camps et que, si les termes employés avaient été plus strictement définis, cette distance eût été encore plus aisément franchie. Les constitutionnalistes reconnaissent, jusqu'à un certain point, le rôle important que joue la transformation des tissus dans la production du carcinome, mais ils demandent aux localistes, en échange de cette concession, la reconnaissance d'une certaine diathèse ou prédisposition cancéreuse, prédisposition que nous connaissons peu ou pas du tout, mais qui, une fois accordée, est facilement transformée en cause constitutionnelle. A. LUTAUD.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Appareil prothétique.— Correspondants.— Conférence internationale de Vienne.

Séance du 22 septembre. — M. Delalain présente un mutilé chez lequel il a remédié par un appareil prothétique à la perte du nez et des deux yeux.

Séance du 29 septembre. — Comité secret pour discuter le mérite des candidats au titre de correspondants nationaux dans la section de chirurgie.

Séance du 6 octobre. — M. Fauvel présente un compte-rendu sommaire des travaux de la conférence internationale, réunie à Vienne au mois de juillet 1873.

Les questions traitées se divisaient en quatre chapitres : 1° origine et genèse du choléra ; 2° questions relatives à la transmissibilité ; 3° durée de l'incubation ; 4° désinfection.

I. *Origine et genèse du choléra ; endémicité de cette maladie dans l'Inde.* — A la question ainsi posée, la Conférence a fait deux réponses dont la seconde renforce la première : 1° le choléra asiatique, susceptible de s'étendre (épidémique), se développe spontanément dans l'Inde, et c'est toujours du dehors qu'il arrive quand il éclate dans d'autres pays. (Adopté à l'unanimité.) 2° Il ne revêt pas le caractère endémique dans d'autres pays que l'Inde. (Adopté à l'unanimité.)

Par ces conclusions, identiques à celles adoptées à la Conférence de Constantinople, se trouvent écartés le développement spontané du choléra asiatique en Europe et la prétendue origine européenne de

l'épidémie qui régna en Pologne en 1852 et celle qui se manifesta à Kiew en 1869.

II. *Transmissibilité.* — 1° La Conférence accepte la transmissibilité du choléra par l'homme venant d'un milieu infecté ; elle ne considère l'homme comme pouvant être la cause spécifique qu'en dehors de la localité affectée ; en outre, elle le regarde comme le propagateur du choléra lorsqu'il vient d'un endroit où le germe de la maladie existe déjà.

2° Le choléra peut être transmis par les effets à usage provenant d'un lieu infecté, et spécialement par ceux qui ont servi aux cholériques ; et même il résulte de certains faits que la maladie peut être importée au loin par ces mêmes effets renfermés à l'abri du contact de l'air.

3° La Conférence, ne possédant pas de preuves concluantes de la transmission du choléra par les aliments, ne se croit pas autorisée à prendre une décision à cet égard. Le choléra peut être propagé par les boissons, particulièrement par l'eau.

4° On ne connaît aucun fait probant de la transmissibilité du choléra par les animaux à l'homme, mais il est très-rationnel d'en admettre la possibilité.

5° Tout en constatant, à l'unanimité, l'absence de preuves à l'appui de la transmission du choléra par les marchandises, la Conférence a admis la possibilité du fait dans certaines conditions.

6° Bien qu'il ne soit pas prouvé par des faits concluants que les cadavres de cholériques puissent transmettre le choléra, il est prudent de les considérer comme dangereux.

7° Aucun fait n'est venu prouver jusqu'ici que le choléra puisse se propager au loin par l'atmosphère seule, dans quelque condition qu'elle soit; en outre, c'est une loi, sans exception, que jamais une épidémie du choléra ne s'est propagée d'un point à un autre dans un temps plus court que celui nécessaire à l'homme pour s'y transporter.

L'air ambiant est le véhicule principal de l'agent générateur du choléra; mais la transmission de la maladie par l'atmosphère dans l'immense majorité des cas, est limitée à une distance très-rapprochée du foyer d'émission.

Quant aux faits cités de transports par l'atmosphère à un ou plusieurs milles de distance, ils ne sont pas suffisamment concluants.

8° Il résulte des faits que, à l'air libre, le principe générateur du choléra perd rapidement son activité morbifique, telle est la règle ; mais, dans certaines conditions particulières de confinement, cette activité peut se conserver pendant un temps indéterminé.

Le choléra peut être transmis par les effets à usage provenant d'un lieu infecté, et spécialement par ceux qui ont servi aux cholériques ;

et même il résulte de certains faits que la maladie peut être importée au loin par ces mêmes effets renfermés à l'abri du contact de l'air libre.

III. *Durée de l'incubation.* — Dans presque tous les cas, la période d'incubation, c'est-à-dire le temps écoulé entre le moment où un individu a pu contracter l'intoxication cholérique et le début de la diarrhée prémonitoire ou du choléra confirmé, ne dépasse pas quelques jours. Tous les faits cités d'une incubation plus longue se rapportent à des cas qui ne sont pas concluants, ou bien parce que la diarrhée prémonitoire a été comprise dans la période d'incubation, ou bien parce que la contamination a pu avoir lieu après le départ du lieu infecté.

L'observation montre que la durée de la diarrhée cholérique, dite prémonitoire, — qu'il ne faut pas confondre avec toutes les diarrhées qui existent en temps de choléra, — ne dépasse pas quelques jours.

Les faits cités comme exceptionnels ne prouvent pas que les cas de diarrhée qui se prolongent au delà appartiennent au choléra et soient susceptibles de transmettre la maladie quand l'individu atteint a été soustrait à toute cause de contamination.

Désinfection. — 1° Connaît-on des moyens ou des procédés de désinfection, grâce auxquels le principe générateur ou contagieux du choléra peut sûrement être détruit ou perdre de son intensité? — Résultat du vote : 12 non, 7 abstentions.

2° Connaît-on des moyens ou des procédés de désinfection, grâce auxquels le principe générateur ou contagieux du choléra peut, *avec quelque chance de succès*, être détruit ou perdre de son intensité? — Résultat : 13 oui, 5 non.

3° La science ne connaît pas encore de moyens désinfectants certains et spécifiques; en conséquence, la Conférence reconnaît une grande valeur aux mesures hygiéniques telles que : aération, lotions profondes, nettoyage, etc., combinés avec l'emploi de substances regardées actuellement comme désinfectantes. (Adopté à l'unanimité.)

Telles furent, dit M. Fauvel, les résolutions de la Conférence de Vienne sur les questions scientifiques de son programme. Elles sont surtout importantes parce qu'elles ont confirmé pleinement tous les points de la doctrine émise par la Conférence de Constantinople.

II. Académie des sciences.

Colchique. — Vanilline. — Chloral. — Sang. — Vases d'étain. — Luchon. — Stigmates.

Séance du 14 septembre 1874. — M. Is. Pierre fait connaître une action toxique particulière exercée par le *colchique* d'automme au moment de la floraison. En touchant une de ces fleurs il vit, au bout

de quelques secondes, ses doigts prendre la teinte livide verdâtre des cadavres humains qui commencent à se décomposer ; dix secondes après, la peau avait repris sa couleur normale. Le même fait eut lieu lorsqu'au lieu de toucher la fleur on se contentait de placer la main à 2 ou 3 centimètres au-dessus des anthères. Cet effet diminue à mesure que la fleur tend à se flétrir. Sans expliquer le fait, l'auteur le rapporte à l'existence d'un principe toxique très-volatil.

— M. A. W. Hermann annonce à l'Académie que deux de ses élèves, MM. Tiemann et Haarmann, qui avaient découvert la *vanilline* dans les produits de réaction, en partant du suc de pin, viennent de créer une industrie fondée sur cette découverte. Le suc d'un arbre de moyenne taille donne une quantité de *vanilline* dont la valeur actuelle est d'une centaine de francs. Le bois n'est pas endommagé par l'extraction du suc.

— Une note de M. Tanret a pour objet un mode de *décomposition* de l'hydrate de *chloral*. Si dans un mélange de deux solutions, l'une d'hydrate de *chloral*, l'autre de permanganate de potasse, on verse une solution alcaline de potasse caustique, par exemple, on voit se produire un dégagement de gaz, tandis que la liqueur se décolore en laissant précipiter du sesquioxyde de manganèse. Lorsque la quantité d'hydrate de *chloral* est peu considérable et que la température n'a pas dépassé 40 degrés, la réaction n'est terminée qu'au bout de plusieurs heures, et la liqueur, après filtration, se compose de chlorure de potassium, de carbonate de potasse et de formiate de potasse. Le gaz qui s'échappe est de l'oxyde de carbone.

Or, au sein de l'économie, le *chloral* se trouve dans les mêmes conditions que dans cette expérience, il s'y trouve soumis à des actions oxydantes dans un milieu alcalin, il doit donc produire de l'oxyde de carbone qui s'empare des globules sanguins.

— MM. E. Mathieu et V. Urbain adressent une note sur le rôle du gaz dans la coagulation du *sang*. Ils croient être arrivés par leurs expériences à démontrer les deux propositions suivantes : 1° l'acide carbonique est l'agent de la coagulation spontanée du *sang* ; 2° pendant la vie, l'obstacle à cette coagulation réside dans les globules, ceux-ci ayant pour fonction spéciale de fixer, non-seulement l'oxygène, mais encore l'acide carbonique contenu dans le *sang* ; comme conséquence, l'action coagulante de ce dernier gaz, ne pourrait s'exercer dans les conditions physiologiques.

Les auteurs ont étudié les circonstances accessoires qui accélèrent ou retardent le phénomène, ainsi que les différents mécanismes qui président à la formation des caillots à l'air ou dans l'intérieur des vaisseaux.

Séance du 21 septembre 1874. — M. Fordos communique les résultats de ses expériences concernant l'action des liquides alimentaires ou

médicamenteux sur les *vases d'étain* contenant du plomb. Ces expériences ont été faites avec les *vases d'étain* dont on se sert dans les hôpitaux et qui contiennent 10 pour 100 de plomb.

1° En introduisant, dans ces vases, de l'eau acidulée par un centième d'acide acétique cristallisable, on obtient au bout de quelques jours un léger dépôt de sel plombique, soluble dans l'eau acidulée, précipitable en jaune par l'iodure de potassium, en blanc par l'acide sulfurique, et en noir par l'hydrogène sulfuré.

2° En mettant du vin dans un gobelet d'étain neuf ou ayant déjà servi on obtient un dépôt analogue au précédent.

3° La limonade tartrique contient du plomb après vingt-quatre heures de séjour dans un pot d'étain.

Il résulte de ces faits que l'alliage de plomb et d'étain doit être évité pour la fabrication et pour l'étamage des vases destinés à contenir des liquides alimentaires ou médicamenteux.

— M. F. Garrigou maintient ses affirmations, combattues par M. Filhol, sur la composition des eaux de *Luchon* (voyez le numéro précédent).

— MM. E. Mathieu et V. Urbain communiquent la suite de leurs recherches sur la coagulation du *sang*. Du *sang* privé d'acide carbonique ne se coagule plus, à moins de reprendre le gaz qu'il a perdu; c'est donc l'acide carbonique qui détermine la coagulation. Mais chez le vivant cette action ne se produit pas à l'état normal, bien que le *sang* contienne de l'acide carbonique, parce que cet acide n'y est pas à l'état libre; il est combiné, de même que l'oxygène, avec les globules rouges. Aussi faut-il, pour que la coagulation se produise pendant la vie, qu'il y ait sursaturation d'acide carbonique, comme dans l'asphyxie et dans les inflammations. La proportion de ce gaz doit être de 70 centimètres cubes pour 100 ou supérieure à ce volume pour produire de l'acide carbonique libre suffisant à la coagulation.

Le même fait a lieu par suite de certaines altérations des globules et dans les cachexies, partout où les globules deviennent moins propres à fixer les gaz.

— Une note de M. E. Heckel a pour objet le mouvement dans les *stigmates* bilabiés des scrophularinées, des bignoniacées et des sésamées.

1° Le mouvement a pour effet de rapprocher les deux lèvres du *stigmate* qui sont écartées à l'état normal.

2° La sensibilité est la même dans les deux lamelles, mais plus forte à la face supérieure qu'à la face inférieure,

3° Le mouvement se transmet d'une lamelle à l'autre de manière à rapprocher intimement les deux faces papillaires pendant huit à dix minutes. Le retour à la détente exige de huit à quinze minutes.

4o Lorsqu'on enlève la deuxième lame avant que le mouvement imprimé à la première s'y soit propagé, celle-ci dépasse la verticale et s'incurve sur elle-même en forme de crosse.

5o Les excitants connus du mouvement provoqué (ammoniaque, acide cyanhydrique, chaleur, etc.) manifestent rapidement leur action sur ces organes sensibles, qui obéissent aussi aux anesthésiques (bromoforme, chloroforme, éther sulfurique, etc.) d'après le degré d'action de ceux-ci.

Séance du 28 septembre 1874. — M. le président lève la séance après avoir annoncé la perte que l'Académie vient de faire en la personne de M. Elie de Beaumont.

VARIÉTÉS.

Institutions médicales à l'Etranger. — Congrès des médecins allemands à Breslau.

Un certain nombre de médecins étrangers sollicitent l'autorisation ou de pratiquer en France ou seulement d'obtenir le diplôme de docteur.— La Faculté, appelée à donner son avis, ne se sentant pas suffisamment éclairée, chargea M. le professeur Le Fort, dont la compétence en ces matières est justement appréciée, de rédiger un rapport sur la valeur relative des épreuves probatoires subies par les postulants dans leur pays. Si la loi obligeait tout étranger à se soumettre à la scolarité et à subir les examens imposés aux nationaux, l'étude comparative des modes d'instruction et de collation des grades n'eût été qu'affaire de curiosité; mais le plus souvent, sinon toujours, on demande la dispense d'une partie ou de la totalité des inscriptions et celle des examens de premier degré.

Le travail du professeur Le Fort qui devait représenter une sorte de barême des qualifications médicales, est devenu un livre, par le fait de circonstances qu'il est instructif de rappeler. « La longueur de ce rapport, dit l'auteur dans l'introduction, la multiplicité et la diversité des détails en auraient rendu l'audition fastidieuse et inutile; la Faculté décida qu'il ne serait discuté qu'après avoir été imprimé. Malheureusement les règlements qui nous régissent ne nous laissent pas le droit de connaître l'état de notre budget et encore moins de discuter la répartition entre les différentes chaires des crédits affectés au fonctionnement de la Faculté. Nous nous étions fait illusion sur l'étendue des ressources pécuniaires attribuées à notre école, et leur inanité n'a pas permis au doyen de donner suite à la décision de ses collègues.»

Cette situation singulière d'une faculté riche entre toutes par la contribution de ses élèves, et assez indigente pour renoncer à l'impression d'une pièce administrative, a eu cette fois son bon côté : elle nous a valu une enquête libre sur l'organisation de la médecine.

La première partie du Livre-Rapport du professeur Le Fort est consacrée à l'exposé des institutions médicales de l'Europe, et même de l'Amérique ; la seconde, sous le titre modeste d'appendice, résume les idées très-arrêtées de l'auteur sur la meilleure organisation de l'enseignement et de la pratique.

A la première partie nous ne ferons qu'une objection. Il ne suffit pas de connaître la lettre des institutions d'un pays pour estimer l'esprit dans lequel elles fonctionnent. Le programme des examens ne donne pas la mesure do l'instruction des récipiendaires et, avec le questionnair edémodé de l'ancien baccalauréat es-lettros, on pourrait mettre à la gêne les membres de l'Institut.

Nos lecteurs ont été tenus par nous au courant, pour ne prendre qu'un exemple, des variations de la législation anglaise depuis 1858. Ils savent que nul étudiant n'est admis sans avoir subi un examen dit *des arts* correspondant en apparenco à notre baccalauréat. Il s'en faut cependant que cette première épreuve qui se réduit aux plus humbles notions et qui dépasse à péine les éléments de l'instruction primaire, soit l'équivalent du baccalauréat. On a cité en plein *medical council* des réponses bouffonnes et des fantaisies orthographiques dont rougiraient des commençants, et tous les membres de la compagnie se sont accordés à protester contre l'insuffisance des connaissances littéraires et scientifiques exigées des aspirants.

Dans quelle mesure ce qui est vrai des examens préalables, l'est-il des examens médicaux proprement dits? La publicité passée chez nous à l'état d'habitude, reste encore ou limitée ou même interdite dans plusieurs contrées de l'Angleterre. Quand la commission chargée de la surveillance des examens a voulu prendre connaissance des épreuves écrites qui occupent une place prépondérante, la plupart des corps enseignants ont nettement refusé. Notre orgueil national qu'on accuse si volontiers à l'étranger est doublé d'un goût au moins égal pour l'humilité, et le premier venu n'a que le vouloir pour en savoir autant que nous sur le fonctionnement de notre instruction médicale. Il s'en faut qu'il en soit de même partout et, malgré son érudition exceptionnelle, le professeur Le Fort n'a pu que rarement pénétrer au fond des choses.

Notre organisation médicale à Paris ne ressemble à aucune autre au monde. L'étudiant n'appartient ni au professeur ni à la Faculté. A côté de l'enseignement officiel, l'enseignement libre fourni par l'administration de l'assistance publique sollicite les élèves : grâce à

cette double source d'instruction, l'étudiant a le privilége d'une scolarité mixte qui lui laisse une somme énorme, peut-être excessive d'indépendance.

La pratique s'allie ainsi à la théorie dans des proportions inconnues partout ailleurs, les facilités abondent, et nous croyons être dans le vrai en affirmant que nulle part le docteur en médecine n'aborde la pratique, mais d'une si large et si sérieuse expérience.

La durée légale des études n'a également qu'une signification plus que contestable ; notre scolarité écrite est de quatre ans, mais quel étudiant a jamais acquis le droit à l'exercice avant cinq, six, sept ans d'étude et au delà? Supposez qu'on exige réglementairement cinq années, il n'y aura rien de changé en France, il n'y aura qu'un règlement de plus.

L'exposé du professeur Le Fort est, malgré ces lacunes obligées, d'un vif intérêt et d'une capitale importance. C'est le document, nous ne dirons pas le meilleur, mais le seul dont disposent ceux qui n'ont pas fait un laborieux apprentissage de la législation médicale comparée.

La seconde partie n'a d'autre relation apparente avec la première que de faire partie du même livre. En réalité, elle s'y rattache par le lien le plus étroit. Profitant de ses études cosmopolites, de son expérience personnelle de l'enseignement, et faisant profiter les autres de son zèle pour l'avancement de la médecine, l'auteur y donne son programme ou mieux y promulgue toute une législation. Avant de discuter ses vues, travail critique délicat et que nous ajournons, encore faut-il les exposer. En voici le libellé textuel.

Tout ce qui appartient à l'enseignement et à la pratique de la médecine et de la pharmacie civiles est placé dans les attributions du ministère de l'Instruction publique.

Il est créé au ministère de l'Instruction publique une direction spéciale dite : direction des affaires médicales.

Il est également créé auprès du même ministère une commission consultative des affaires médicales. Cette commission, présidée par le ministre ou à son défaut par le directeur des affaires médicales, se compose de onze membres :

1° Quatre membres de droit : le directeur des affaires médicales ; — l'inspecteur général des écoles de médecine ; — le président du conseil de santé des armées de terre ; — le président du conseil de santé de la marine.

2° Trois membres nommés directement par le ministre.

4° Quatre membres élus : — A. par l'Académie de médecine ; — B. par les professeurs des écoles de médecine de l'Etat ; — C. par

l'association générale des médecins de France; — D. par les professeurs des écoles de pharmacie.

Cette commission a dans ses attributions la présentation au ministre des projets en rapport avec l'enseignement et la pratique de la médecine ; les propositions de nomination des membres du jury pour l'examen d'Etat. Elle remplit de plus à l'égard des médecins le rôle que remplit à l'égard des avocats le conseil de l'ordre ; elle peut citer devant elle les médecins lui paraissant avoir manqué à l'honneur ou aux devoirs professionnels ; elle peut dans les cas graves et après débats contradictoires, priver du droit de pratique ceux qui lui ont paru indignes d'exercer la profession médicale. Le médecin condamné peut faire appel devant le Conseil d'Etat. En aucun cas, les opinions politiques ou l'adoption d'une théorie médicale ne peuvent être cause de citation devant la commission.

Sur la proposition de la commission, le ministre nomme dans chaque département un médecin départemental chargé de la direction du service médical en ce qui concerne les épidémies, la médecine légale, l'hygiène publique. Ce médecin doit en outre adresser, tous les six mois au moins, un rapport sur l'état de l'enseignement, de la pratique et des progrès de la médecine dans le département.

Pour être nommé médecin départemental, il faut posséder le diplôme de docteur ès sciences médicales.

Il est créé auprès du ministère de l'Instruction publique une commission consultative chargée spécialement de tout ce qui concerne l'enseignement et la pratique de la pharmacie.

Il est créé cinq écoles de médecine à Paris, Lyon, Bordeaux, Lille et Nantes. Ces écoles, ayant pour mission l'*instruction professionnelle*, sont entretenues par l'Etat et fonctionnent sous l'autorité du ministre de l'Instruction publique. Elles délivrent, après examens, le diplôme de licencié en médecine.

Les villes, les associations privées, peuvent constituer des écoles de médecine donnant également après examens le diplôme de licencié en médecine.

Ces écoles libres sont placées, pour ce qui concerne l'exécution des programmes d'enseignement et le fonctionnement des examens, sous la surveillance et l'autorité du ministre de l'instruction publique. Ces écoles libres ne peuvent être instituées que si elles remplissent les conditions suivantes :

1o Les professeurs de chaires de médecine et de chirurgie théoriques et cliniques, de médecine opératoire, de thérapeutique médicale et chirurgicale, d'anatomie et de physiologie normales ou pathologiques doivent avoir le diplôme de docteur ès sciences médicales.

2° 200 lits au moins d'hôpital seront affectés à l'enseignement de la clinique. Ne sont pas compris dans ce chiffre les lits destinés aux vieillards, infirmes, aliénés, orphelins, enfants trouvés ou assistés.

Le diplôme de licencié en médecine ne donne pas droit à la pratique de la médecine.

Le droit de pratiquer la médecine en France n'est accordé qu'aux médecins possédant le diplôme de docteur en médecine. Ce diplôme est donné après examens spéciaux, dits examens d'Etat, par des jurys spéciaux, dits jurys d'Etat.

Ces jurys pouvant être composés des professeurs des écoles de l'Etat, de professeurs des écoles libres et de médecins n'appartenant pas à l'enseignement, sont nommés à chaque session par le ministre de l'Instruction publique. Ils sont présidés par un membre de l'Académie de médecine nommé par le ministre de l'Instruction publique.

Il y a deux sessions par an, l'une en avril, l'autre en août. Les jurys d'Etat siégent à Paris, Lyon, Bordeaux, Lille et Nantes, mais Bordeaux et Nantes, Lyon et Lille n'ont alternativement qu'une session par an, en avril pour Lille et Nantes, en août pour Bordeaux et Lyon.

Sont admis à se présenter à l'examen d'Etat tous les licenciés en médecine d'une école de médecine française (libre ou de l'Etat). Sont admis également à se présenter à l'examen d'Etat les médecins étrangers munis du diplôme donnant droit à l'exercice légal dans leur propre pays, et ayant reçu l'autorisation du ministre de l'Instruction publique.

Le diplôme d'officier de santé ne sera plus délivré.

Pour être admis à faire ses études médicales, il faut posséder le diplôme de bachelier ès lettres. Cependant les élèves non munis de ce diplôme pourront obtenir leur inscription comme étudiants en médecine après avoir subi avec succès un examen passé au mois de novembre de chaque année au siége d'une des cinq écoles de l'Etat.

Les élèves reçus à cet examen pourront se faire inscrire dans toutes les écoles de médecine françaises.

Chaque année la liste des élèves inscrits dans toutes ces écoles est transmise au ministre de l'Instruction publique ; la constatation des cinq années exigées pour l'étude de la médecine résulte de cette immatriculation.

La Faculté de médecine de Paris est chargée de l'enseignement supérieur et scientifique de la médecine. Par la participation de ses agrégés à l'enseignement et par ses professeurs elle constitue une école de plein exercice et une faculté des sciences médicales.

Pour être admis à la Faculté comme élève de l'école supérieure, il faut posséder le diplôme d'Etat de docteur en médecine.

La durée des études est de deux années au moins.

A l'expiration de ces deux années la Faculté délivre, après des examens spéciaux, le diplôme de docteur ès sciences médicales.

Nul ne peut être professeur d'une école de médecine de l'Etat ou libre, médecin expert auprès des tribunaux, médecin des épidémies, ou chargé au nom de l'Etat de fonctions médicales d'ordre supérieur, sans posséder le diplôme de docteur ès sciences médicales.

Le temps est-il proche où ces réformes dont plusieurs ont notre adhésion pourront se réaliser ? Il est permis d'en douter en voyant combien devient réduite la participation des médecins aux réglementations administratives de la médecine.

La corporation médicale qu'on se représente comme jouissant d'un privilége d'exception est suspectée de viser ses propres intérêts. La société exige du médecin garantie sur garantie, après quoi elle s'étonne de lui conférer des droits exclusifs et elle les lui reproche. On voudrait multiplier les épreuves et diminuer dans la même proportion les prérogatives, et depuis des années on s'use dans cette tâche impossible. Les commissions ont succédé aux commissions, les projets se sont accumulés sur les projets, rien n'a fini par aboutir, et on est en droit de se demander si les ajournements du problème ne valent pas mieux que les solutions proposées.

— Le congrès des naturalistes et des médecins allemands a ouvert sa 47e session, à Breslau, le 18 septembre.

Le professeur Lowiz a souhaité la bienvenue aux assistants et déclaré que la science n'avait pas de nationalité. Après quoi, sans plus de transition, il a procédé à l'*éreintement* de la chimie française : Lavoisier n'est qu'un imposteur et ses compatriotes ont commis la supercherie astucieuse (gewandtheit and anmassung) de lo faire passer pour avoir inventé quelque chose.

Le baron de Nordenflycht, président supérieur de la Silésie, a eu des mots heureux : l'arbre de la culture silésienne attend du congrès des naturalistes les rayons échauffants de la lentille et l'opération de l'oculiste habile !

Le ministre de l'Instruction publique s'est excusé de son absence motivée, comme toujours, par de graves occupations.

A la suite d'une dissertation sur la Géologie, le professeur Virchow monte à la tribune et disserte sur les miracles. Il s'agit tout simplement de la fille Louise Lateau, la dernière et la mieux connue des stigmatisées. Scientifiquement, la critique du stigmatisme valait-elle la peine d'arrêter les 1492 membres de l'association ? Après la note politique, il fallait la note religieuse.

Au dîner, Virchow célèbre dans un toast l'esprit vraiment allemand des gens de Breslau, on envoie un télégramme à l'empereur Guillaume, le docteur Meyer fredonne des couplets en l'honneur

du grand *Docteur* Bismark, le premier opérateur de l'époque, aussi habile à manier le fer qu'à verser le sang, l'accoucheur émérite qui, substituant un César allemand au roi de Prusse, a pratiqué l'opération *césarienne*. Ainsi se termine la première série des travaux, et c'est peu comparativement aux attractions que la municipalité de Breslau réservait à ses invités pour la clôture de cette petite fête scientifico-patriotique.

BIBLIOGRAPHIE.

Traité historique et pratique de la syphilis, par le Dr LANCEREAUX. Deuxième édition. Paris, 1873. Germer Baillière. Prix : 17 fr.

Bien que nous ayons rendu compte de la première édition, nous ne nous croyons pas dispensés de donner une analyse sommaire de la deuxième édition de ce traité.

L'auteur est de ceux qui apportent trop de zèle à l'avancement de la science pour se contenter d'une réimpression; aussi ce livre est-il non-seulement mis au courant des idées qui se sont produites, mais le Dr Lancereaux a profité de son surcroît d'expérience pour développer des points seulement indiqués et pour compléter son œuvre par quelques études originales.

L'analyse d'un livre nouveau est, dit-on, la meilleure recommandation bibliographique; mais, analyser une seconde édition, c'est prouver, mieux que par un éloge, l'estime où l'on tient l'ouvrage et l'écrivain.

Nous passerons outre aux chapitres consacrés à l'étude des antécédents, de la distribution géographique et de la nosographie, pour nous arrêter à l'histoire pathologique des accidents dits secondaires et tertiaires, ces derniers ayant surtout fixé l'attention de l'auteur.

Après avoir décrit les différentes formes des accidents secondaires, le Dr Lancereaux insiste particulièrement sur le début de ces accidents et notamment sur la fièvre, la courbature, les névralgies, qui accompagnent ordinairement, s'ils ne précèdent, les déterminations locales de la syphilis secondaire. Il indique la possibilité d'erreurs de diagnostic à cette période, l'intermittence des névralgies pouvant, par exemple, conduire à soupçonner l'existence d'une intoxication palustre plutôt qu'une syphilis. A côté des manifestations cutanées, se placent les altérations viscérales secondaires des différents systèmes. Ces altérations ont la plus grande ressemblance avec celles de la peau, en ce sens qu'elles ont, comme ces dernières, la tendance à se généraliser et à disparaître sans laisser de traces de leur passage. Tel est, en effet, le cachet de la syphilis secondaire.

La syphilis tertiaire est toute différente, et par conséquent la distinction est facile si on met de côté l'idée fausse qui fait procéder la syphilis de la périphérie vers les parties profondes de l'organisme. Parvenue à la période des accidents secondaires et tertiaires, la syphilis est en effet une maladie générale par excellence, qui ne détermine que des altérations des tissus de substance conjonctive, et qui n'envahit tout d'abord les téguments que parce qu'ils se trouvent spécialement exposés à l'influence des agents extérieurs. En tout cas, les altérations syphilitiques tertiaires, marquées au coin des inflammations chroniques, ont pour caractères d'être circonscrites et de produire des destructions plus ou moins considérables, de telle sorte qu'elles laissent presque toujours des traces qui sont, ou des dépressions ou des cicatrices des organes affectés.

Ces caractères, importants à connaître pour le diagnostic des affections tertiaires de la peau, ne le sont pas moins pour le diagnostic des affections tertiaires des viscères. Dans les articulations, par exemple, tandis que la syphilis secondaire s'étend à un certain nombre de jointures qui deviennent rouges et douloureuses, la syphilis tertiaire se localise généralement à une ou deux articulations au plus, les genoux ou les coudes principalement. Douloureuse et accompagnée de fièvre dans la période secondaire, l'affection articulaire est indolente et apyrétique dans la période tertiaire; elle a les allures, non plus d'un rhumatisme articulaire subaigu, mais de la tumeur blanche. De même, l'hépatite et la néphrite syphilitiques tertiaires se distinguent des hépatites et des néphrites non syphilitiques par leur localisation à une partie de ces organes. Ainsi, l'hépatite gommeuse du foie, qui est toujours partielle ou circonscrite, ne peut être confondue avec l'hépatite alcoolique, toujours généralisée à tout l'organe.

Semblables remarques s'appliquent aux affections syphilitiques des centres nerveux. Selon l'auteur, le caractère le plus important des lésions cérébrales d'origine syphilitique, c'est qu'elles sont des lésions circonscrites, à foyers. La première question à résoudre, en présence d'un malade soupçonné d'affection de ce genre, est celle de savoir s'il s'agit d'une lésion diffuse ou d'une lésion circonscrite. Dans le premier cas, on peut affirmer que la syphilis n'est pas en cause; dans le second cas, il reste à chercher la nature de la lésion circonscrite. L'évolution vient souvent en aide, car, de toutes les altérations matérielles de l'encéphale, celles que détermine la syphilis comptent parmi celles qui évoluent le plus lentement et qui sont susceptibles d'une *amélioration spontanée.*

La syphilis, comme toutes les maladies générales, guérit à la fin d'une période : c'est un fait sur lequel l'auteur, qui croit à la guérison de cette maladie, insiste d'une façon particulière. Fréquemment, la guérison a lieu à la suite des accidents secondaires. Il est difficile

de dire quand cessera définitivement la maladie qui se manifeste par des lésions tertiaires.

La syphilis héréditaire est décrite avec le même soin que la syphilis acquise : d'abord la syphilis intra-utérine ou fœtale, puis la syphilis infantile, et enfin la syphilis héréditaire de l'adulte. Les manifestations tardives de la syphilis héréditaire sont importantes à étudier, en raison des erreurs de diagnostic dont elles peuvent être l'objet.

Les variétés de la syphilis et ses rapports avec les maladies sont ensuite étudiées ; puis l'auteur passe à la troisième partie de son livre ou séméiotique ; la quatrième comprend l'étiologie; et enfin la cinquième est consacrée à la prophylaxie et à la thérapeutique. Une sixième partie traite de la médecine légale, et dans un appendice il est question de la pathologie comparée et expérimentale de la syphilis.

Au point de vue thérapeutique, l'auteur n'est ni mercurialiste ni antimercurialiste. Ne faisant pas de la syphilis une étude isolée, il pense que cette maladie a, comme toutes les autres, des indications particulières, et qu'il n'est pas donné au premier charlatan venu de la soigner. Ces indications sont fournies par les accidents syphilitiques. L'accident primitif ou chancre, fort peu influencé par le traitement dit spécifique, n'exige qu'un traitement tonique hygiénique. Les accidents secondaires, à part les plaques muqueuses, qu'il faut combattre par des moyens locaux, seront traités par les préparations mercurielles; mais, loin de prescrire la continuation du médicament après la disparition de l'accident, l'auteur engage à le cesser et à soumettre simplement le malade à une hygiène convenable. De même les accidents tertiaires, qu'il faut s'empresser de combattre à cause de leur tendance destructive, n'exigent en aucune façon la continuation d'un traitement spécifique après leur disparition. L'iodure de potassium à la dose de 1 à 4 et 5 gr., souvent associé aux préparations mercurielles, est le médicament préconisé.

En résumé, l'auteur considère le mercure et l'iodure de potassium comme des spécifiques des déterminations morbides de la syphilis; mais il pense que ces agents ne modifient en rien la maladie syphilitique, et que cette maladie n'est réellement influencée que par le temps et l'hygiène.

Les rédacteurs en chef, gérants,

CH. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris. A. PARENT, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE

DÉCEMBRE 1874.

MÉMOIRES ORIGINAUX

ÉTUDES SUR LA VARIOLE. LÉSIONS VASCULAIRES. (CŒUR ET AORTE).

Par P. BROUARDEL,

Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

Les lésions du système circulatoire qui surviennent dans le cours des fièvres graves ont été presque exclusivement étudiées dans le cœur ou dans ses enveloppes ; leur existence, même dans ces limites restreintes, est encore rejetée par un grand nombre de médecins, parce que les recherches anatomiques et les observations pendant la vie n'ont pas réussi à créer à ces lésions une place nettement déterminée dans les types cliniques des affections du cœur.

Mon intention est de démontrer que les varioles et surtout les varioles graves produisent fréquemment dans la membrane interne du cœur et de l'aorte des lésions inflammatoires. Je pense que c'est dénaturer la réalité des choses que d'isoler les descriptions suivant que l'altération siége dans le cœur ou dans les artères. En fait, il y a souvent coïncidence, en tout cas identité de lésion, en un mot, le cœur et les artères participent pour une part à peu près égale au processus inflammatoire.

Les modifications anatomiques développées sous l'influence de la variole dans la membrane interne de l'endocarde et de l'aorte diffèrent de celles qui accompagnent le rhumatisme articulaire aigu, elles se rapprochent de celles que l'on observe dans certaines maladies infectieuses et en particulier dans l'infection purulente. Elles méritent de former avec ces dernières un groupe clinique spécial.

Je n'aurai en vue dans cette étude que les lésions de l'endocarde, de l'endartère et du péricarde. Les altérations du muscle cardiaque lui-même ont été fort bien décrites en France par M. Hayem (*Arch. de physiologie*, 1870), par MM. Desnos et Huchard (*Union médicale*, 1870, t. IX et X).

Mes recherches sont absolument confirmatives des leurs, je n'aurai à revenir sur l'importance de la myocardite que lorsque je chercherai à établir le diagnostic de l'angio-cardite varioleuse.

I. — Depuis longtemps déjà, l'examen du cœur et des vaisseaux avait éveillé dans l'esprit des observateurs l'idée que leur membrane interne prenait une part plus ou moins grande au processus variolique. C'était l'opinion de Tanchou (*Journal compl. sc. méd.*, t. XXIII, p. 90), malheureusement ce médecin ne sut pas faire de distinction entre la coloration rouge par imbibition cadaverique et celle qui caractérise l'inflammation véritable. Aussi ses assertions furent rejetées en bloc et les auteurs du Compendium de médecine en disant « que cette teinture toute cadaverique a été considérée à tort par quelques auteurs comme le vestige d'une coloration pathologique » (art. *Variole*, p. 435) ont donné une formule qui est encore l'expression à peu près exacte des opinions actuelles.

Seul M. Bouillaud a fait des réserves, et, pour notre part, nous aurons à démontrer plus loin qu'il s'est approché davantage de la vérité lorsqu'il a dit (*Traité de Nosographie médicale*, t. II, p. 262):

« Les cadavres des varioleux se décomposent, en général, avec une grande rapidité, pourvu que la température soit élevée et l'air humide. Alors il s'opère des phénomènes d'imbibition sanguine, de ramollissement etc., qu'il ne faut pas confondre avec des lésions qui se seraient opérées du vivant des malades.

Il me paraît que plusieurs fois on a commis cette erreur, en ce qui concerne les rougeurs du cœur et des artères. Cependant je puis affirmer qu'il est des cas dans lesquels ces rougeurs étaient indépendantes de toute imbibition cadavérique, et se rattachaient bien exactement à un état inflammatoire. *Il existe donc une angio-cardite variolique.* »

Dans son traité clinique des maladies du cœur (1841, p. 375), M. Bouillaud fait également une distinction capitale entre les endocardites rhumatismales et celles qui accompagnent les fièvres.

« En analysant exactement ces observations d'endocardite considérées sous le point de vue étiologique, nous voyons qu'elles se rangent en deux séries bien distinctes, savoir : celles relatives à l'endocardite que l'on rencontre chez les individus atteints de fièvres dites graves ou typhoïdes, de fièvres éruptives, et celles qui ont trait à l'endocardite qui accompagne ces maladies franchement inflammatoires que nos prédécesseurs appelaient, il n'y a pas très-longtemps encore, des fièvres rhumatismales, des fièvres pleurétiques, des fièvres péripneumoniques, mais que nous désignons aujourd'hui sous les noms d'arthrite rhumatismale, de pleurésie ou de pleuropneumonie. »

A l'appui de cette division, M. Bouillaud rapporte dans la deuxième catégorie des endocardites, des exemples recueillis à l'autopsie de malades qui ont succombé à la suite de couches (obs. 98), à une entéromésenterite typhoïde (obs. 102,— obs. 80), à une rougeole (obs. 81), à une variole (obs. 49). Mais cette dernière observation ne peut être utilisée pour démontrer qu'il existe une endocardite varioleuse. Le malade est mort au 55e jour et les lésions doivent être plutôt attribuées à une infection purulente qu'à la maladie primitive.

Andral et Gintrac (*Path. int.*, t. IV, p. 98) signalent des cas de péricardite dans le cours de la variole confluente. Mais la péricardite observée chez leurs malades doit probablement être attribuée aux suppurations qui surviennent dans le décours des varioles confluentes.

En 1866, M. Martineau, dans sa thèse d'agrégation sur les endocardites, introduit un élément nouveau dans l'étude de cette

question. Il signale un cas dans lequel Trousseau a constaté l'existence d'un bruit de souffle qui lui parut être le signe d'une endocardite, six semaines après il n'en restait plus de trace. Cette mobilité dans les manifestations appartient en effet aux endocardites dont nous avons à décrire les caractères.

M. Durosiez (*Gaz. des Hôpitaux*, 1867), Desnos et Huchard (*Union méd.*, 1870), Quinquaud (*Gaz. des Hôpitaux*, 1870), Em. Labbée (*Thèse*, 1869), Vialis (*Thèse*, 1870), Ponroy (*Thèse*, 1872), Collinot (*Thèse*, 1873), signalent des exemples de péricardite et d'endocardite, mais ne séparent pas nettement ce que leur forme clinique a de particulier.

Les lésions du cœur et des artères ont donc été notées par quelques observateurs. Mais le plus grand nombre les passe sous silence ou les considère comme indifférentes. Le plus souvent tout se borne à une mention analogue à celle que Curschmann leur consacre dans le traité de Ziemssen (t. II, 2e partie, p.354, 1874). « La péricardite est une complication assez commune dans la variole. J'ai observé une fois une endocardite ulcéreuse dans la variole confluente. »

Nous nous proposons de démontrer que les lésions aortiques et cardiaques font partie du processus variolique dans ses formes graves, et qu'elles ont des caractères propres. C'est la méconnaissance de ces caractères qui explique suivant nous les discussions dont leur existence même est l'objet.

II.— Chargé en 1870 d'un service de varioleux à l'hôpital temporaire de la rue de Sèvres, nous avons observé 389 malades (femmes) sur lesquelles 302 ont guéri et 87 ont succombé. Ces observations, avec tracés des températures, tracés sphygmographiques, analyse des urines, sont entre nos mains et c'est leur examen qui nous servira à établir les caractères des affections cardio-vasculaires de la variole.

Il faut tout d'abord nettement séparer les lésions vasculaires du début de la variole, et celles qui surviennent à la fin. Celles-ci se développent le plus souvent en même temps que des suppurations, des pneumonies, des pleurésies ou même des rhumatismes articulaires aigus secondaires qui surgissent

parfois du 20e au 35e jour de la maladie, pendant la desquamation. Les endopéricardites qui compliquent ces accidents secondaires ne diffèrent pas des endocardites et des péricardites du rhumatisme articulaire aigu, ou des pleuro-pneumonies ; nous en formons un groupe particulier.

Il faut étudier aussi séparément les angiocardites des femmes enceintes, accouchées pendant leur variole, ou nourrices. L'existence des lésions cardiovasculaires pourrait être mise sur le compte de la puerpéralité, elles forment un deuxième groupe.

Voici comment on peut classer ces diverses observations :

(*Voir le tableau page suivante.*)

Toutes les malades qui avaient une affection cardiaque antérieure ont été rangées parmi celles qui n'ont eu aucune complication cardiovasculaire. Pour les malades qui ont guéri nous n'avons considéré comme atteintes de lésion cardiovasculaires que celles chez lesquelles l'oreille et le sphygmographe ont donné, tous les deux, les signes les plus évidents de l'altération cardiaque; Le sphygmographe n'a pu être appliqué au moins journellement sur l'avant-bras des malades couvertes de pustules confluentes, aussi nous avons compté celles qui ont guéri dans le groupe des malades qui n'avaient pas de lésion cardiaque.

En agissant ainsi, nous sommes convaincu que nous avons abaissé le chiffre qui représenterait réellement la fréquence des complications cardiovasculaires. Nous avons préféré faire erreur en ce sens, voulant éviter d'être soupçonné d'exagération.

C'est sans doute à ce mode de numération que l'on doit attribuer l'écart qui existe dans nos appréciations et dans celles de MM. Desnos et Huchard.

Fréquence. — Ainsi donc sur 389 femmes atteintes de variole, nous trouvons 53 fois des lésions cardiovasculaires, soit à peu près une fois sur 7 malades.

Mais si nous retranchons du chiffre total les malades dont les accidents cardiaques pourraient être attribués à l'état de grossesse ou de puerpéralité, nous voyons que 36 varioleuses étaient

		MORT (autopsie).		GUÉRISON.		
		Lésions cardio-vasculaires.	Pas de lésion cardio-vasculaire.	Lésions cardio-vasculaires.	Pas de lésion cardio-vasculaire.	
Variole Hémorrhagique.	Sans complication	22	24	»	2	Guérison.... 2 Mort....... 51 Lésions cardio vasculaires 25
	Grossesse, — Accouchement. — Nourrice.......	4	1	»	»	
	Rhumat. secondaire. — Pleuro-pneumonie......	»	»	»	»	
Variole confluente.	Sans complication	5 (1)	15	2	30	Guérison.... 35 Mort....... 27 Lésions cardio-vasculaires 12
	Grossesse. — Accouchement. — Nourrice.......	3	1	1	2	
	Rhumat. secondaire. — Pleuro-pneumonie.....	3	»	»	»	
Variole cohérente.	Sans complication	1	4	6	36	Guérison.... 53 Mort....... 6 Lésions cardio-vasculaires 11
	Grossesse. — Accouchement. — Nourrice.......	1	»	2	8	
	Rhumat. secondaire. — Pleuro-pneumonie.....	»	»	1	»	
Variole discrète.	Sans complication	»	1	1	69	Guérison... 80 Mort....... 3 Lésions cardio-vasculaires 4
	Grossesse. — Accouchement. — Nourrice.......	»	»	1	9	
	Rhumat. secondaire. — Pleuro-pneumonie.....	2	»	»	»	
Varioloïde.	Sans complication	»	»	1	128	Guérison.. 132 Mort....... 0 Lésions cardio-vascul. (2). 1
	Grossesse. — Accouchement. — Nourrice......	»	»	»	3	
	Rhumat. secondaire. — Pleuro-pneumonie.....	»	»	»	»	

(1) Une de ces malades n'a pu être autopsiée. — Une des trois qui figurent aux complications n'a pu être autopsiée. Elle avait eu une albuminurie dans le décours de sa variole.

(2) La malade atteinte de varioloïde qui a présenté les signes d'une endopéricardite, avait des papules hémorrhagiques, un rash très-rouge, et une métrorrhagie si abondante, que nous crûmes un instant devoir la classer parmi les varioles hémorrhagiques.

enceintes, ou sont accouchées pendant leur maladie. Sur ces 36 femmes, 12 ont eu des lésions vasculaires. Enfin, en retranchant encore 5 malades atteintes de rhumatismes secondaires ou de pleuro-pneumonies qui toutes les 5 ont eu des lésions de l'appareil circulatoire, nous trouvons, que 348 malades qui n'ont subi aucune autre influence morbide que celle de la variole, fournissent 36 cas de lésions (27 autopsies) ou de signes d'altération du cœur ou des vaisseaux, soit un malade pour 9,6.

Nous utiliserons les résultats de ces 27 autopsies pour décrire les lésions du cœur et de l'aorte que nous considérons comme dues à la variole.

Les malades qui ont succombé dans ces conditions avaient de 16 à 52 ans. Elles avaient presque toutes dépassé 25 ans. (La moyenne d'âge est de 33 ans.) Ce fait s'explique parce que plus on avance en âge, plus la variole que l'on contracte devient grave. C'est ainsi que l'âge moyen va toujours en croissant, si on le note de la varioloïde à la variole hémorrhagique. On trouve en effet que, dans un service d'hôpital où l'on ne reçoit que des malades âgés de plus de 15 ans, l'âge moyen des malades atteints de varioloïde est de 25 ans, celui des malades atteints de variole discrète est de 26, celui des malades atteints de variole cohérente et de variole confluente est de 29; nous avons vu que l'âge moyen des malades atteints de variole hémorrhagique est de 33 ans. L'âge ne prédispose pas à la lésion vasculaire, il est un des facteurs de la forme grave que revêt la maladie, et c'est indirectement qu'il influe sur l'appareil circulatoire.

Nous pourrons étudier l'anatomie pathologique à une époque assez rapprochée du début de la maladie, car l'une des malades a succombé le 5e jour, 3 ont succombé le 7e jour, 19 du 8e au 12e jour, 5 du 13e au 17e et enfin une le 40e jour. Cette malade avait une affection saturnine antérieure, nous n'en reparlerons pas; peut-être les lésions pourraient-elles être considérées comme nées sous l'influence de cette intoxication. L'alcoolisme ne me semble pouvoir être invoqué chez aucune de ces malades, c'étaient des femmes et rien ne m'a prouvé que l'une d'elles fût réellement alcoolique.

III. L'analyse de ces 27 autopsies nous montre que le plus souvent les lésions siégent en même temps dans l'aorte, l'endocarde et le péricarde (9 fois); dans le péricarde et l'aorte (5 fois), dans l'endocarde et l'aorte (3 fois), ou enfin dans le péricarde et l'endocarde (1 fois). Mais si cette association de lésions nées en même temps est la règle, nous avons trouvé aussi que l'aorte seule était intéressée (7 fois), et le péricarde (2 fois). Jamais nous n'avons rencontré de lésions occupant seulement l'endocarde. Ces diverses altérations ne sont donc que l'expression d'un même processus, et si pour les décrire nous sommes obligé de les étudier séparément, pour nous elles forment cliniquement une unité, et la localisation n'est en réalité qu'un accident. Ajoutons que souvent chez ces malades, aussi bien chez celles dont l'aorte seule était atteinte que chez celles qui avaient des lésions du péricarde, on trouvait des fausses membranes de développement récent à la surface des plèvres. Ici la pleurésie n'était pas antérieure à la lésion cardio-vasculaire, celle-ci n'était pas une complication, elle était comme la pleurésie et au même titre, une modification anatomique, née en même temps et sous l'influence de la même cause.

Endartérite. — Les plaques d'endartérite siégent dans la partie ascendante de l'aorte, une seule fois, chez une malade morte le septième jour, nous en avons trouvé deux au niveau de la crosse, un peu au delà de l'origine de la carotide gauche. Elles occupent surtout la partie de l'artère qui se trouve au-dessus de l'orifice des artères coronaires à 1|2 centimètre ou 1 centimètre au-dessus du bord libre des valvules sygmoïdes.

Elles se présentent sous l'apparence de plaques ayant de 2 à 3 millimètres d'étendue jusqu'à 1 centimètre et même 2. Elles forment une saillie de 1, 2 et quelquefois 3 millimètres de hauteur, leur bord se termine assez brusquement pour rejoindre les parties saines de l'aorte. Leur couleur est le plus souvent d'un rouge vif presque noir, cette couleur est due à la pénétration des éléments jeunes par la matière colorante du sang diffluent. Le plus souvent il existe plusieurs plaques, quelquefois huit et dix. Un des premiers faits qui attira notre attention, fut celui d'une plaque d'endartérite trouvée à l'autopsie d'une jeune fille de

22 ans, morte de variole hémorrhagique. Cette plaque occupait en forme d'un demi-anneau de 3 à 4 millimètres de hauteur, la demi-circonférence de l'aorte. La couleur de cette saillie nous fit croire à une déchirure de l'aorte et à la pénétration du sang dans l'épaisseur de la tunique moyenne. Nous remîmes la pièce à M. Cornil, présent à l'autopsie, et c'est lui qui constata qu'il s'agissait non d'une infiltration de sang, mais d'une endartérite de l'aorte, pénétrée par la matière colorante du sang. Ces plaques sont celles que l'on désigne sous le nom de plaques gélatiniformes. Nous ne les avons jamais trouvées ulcérées.

Bien que le plus souvent la couleur de ces plaques soit très-foncée, elles sont quelquefois simplement rosées et même pâles, à peine colorées. Elles se distinguent, à l'œil nu, des taches jaunes qui entourent presque toujours l'orifice des artères coronaires, même chez les jeunes sujets parce qu'elles sont saillantes.

Toutefois elles ne peuvent recevoir leur véritable interprétation que par l'examen microscopique. Quelques-unes d'entre elles ont été étudiées par M. Cornil, et l'an dernier ayant trouvé dans un cas d'infection purulente un exemple d'endartérite, identique à ceux que j'avais vus dans la variole, j'ai soumis à l'appréciation des membres de la Société de biologie, les préparations faites par M. Hanot. Aucun doute ne fut élevé sur la réalité de la lésion et l'interprétation qu'elle devait recevoir.

Voici les résultats de l'examen microscopique. Après avoir fait durcir la partie altérée de l'aorte par l'acide picrique, puis par l'alcool absolu, on examine des coupes suffisamment minces, et après l'action de la teinture de carmin, on trouve qu'à un faible grossissement, chaque élevure est comme appliquée directement par sa base sur la membrane moyenne, et qu'elle se confond sur ses bords avec la membrane interne, dont elle est une sorte de bourgeonnement. A un fort grossissement, chaque élevure paraît constituée par un certain nombre de cellules embryonnaires, mais surtout par de grandes cellules aplaties, à prolongements multiples, qui sont vues les unes de face, les autres de profil. Celles-ci revêtent alors l'aspect qui a fait donner

à ces éléments le nom de corps fusiformes. Ces éléments forment des séries parallèles au contour de l'élevure, ces séries ne sont séparées entre elles que par une très-mince couche de substance intermédiaire. Ces éléments sont plus nombreux, plus serrés, le plus souvent à mesure que l'on approche de la surface de la plaque, parfois au contraire, au voisinage de la tunique moyenne. Ils ne contiennent ni cellules adipeuses, ni gouttelettes de graisse.

La membrane moyenne ne présente aucune altération, c'est à peine si parfois dans les points en contact avec l'élevure, ses éléments normaux sont mélangés d'une faible quantité d'éléments embryonnaires de nouvelle formation. En tout cas, ses limites restent distinctes.

La tunique externe nous a paru habituellement saine, cependant dans un cas dont l'examen a été fait par M. Cornil, elle était épaissie dans l'étendue de la partie malade, et il y avait une formation récente de cellules entre les faisceaux de fibres du tissu conjonctif.

Telles sont les lésions que nous avons constatées dans la tunique interne de l'aorte. Nous n'avons pu aller plus loin dans nos recherches. Il eût portant été intéressant de savoir si les petites artères étaient elles aussi altérées.

Depuis la dernière épidémie de variole (1870-71), nous avons observé, en effet, chez des malades qui portaient les stigmates évidents de la variole, un certain nombre d'affections cardiaques. Celles-ci étaient accompagnées de lésions généralisées du système artériel, induration des radiales, des temporales survenues chez des hommes jeunes, la dégénérescence dépassait en apparence la proportion dans laquelle elle se manifeste d'ordinaire. L'affection cardiaque semblait relativement moins importante que la lésion artérielle.

Quelle que soit la valeur de cette remarque, le fait de l'altération de l'aorte, qui, lui, est incontestable dans un certain nombre de cas, montre que dans la variole et probablement dans d'autres maladies infectieuses la lésion vasculaire n'est pas localisée aux valvules, mais qu'elle s'étend à toute la membrane qui tapisse les artères, et, nous allons voir, à celle qui tapisse les cavités du cœur.

Endocardite. — Les lésions de l'endocarde ne sont pas limitées au bord libre des valvules. Elles occupent au moins aussi souvent, soit la surface auriculaire de la valvule mitrale, la surface ventriculaire des valvules aortiques, soit la surface de l'endocarde du ventricule gauche. Un des lieux d'élection se trouve entre la valvule mitrale et les valvules aortiques au niveau du point dans lequel se font les rétrécissements sous-aortiques signalés par MM. Vulpian et Peter. Ces plaques ont exactement les caractères de celles que nous venons de décrire dans l'aorte. Elles ont de 1/4 à 1/2 ou même 1 centim. de diamètre, elles font une saillie de 1 à 2 millimètres, sont le plus souvent imbibées par la matière colorante du sang, et présentent au microscope la structure des plaques d'endartérite. Nous n'en avons pas rencontré dans le cœur droit. Elles siégent dans le ventricule gauche et très-exceptionnellement (1 cas) dans l'oreillette gauche.

Lorsque l'endocardite se développe dans les valvules, elle occupe le bord libre des valvules ou même la surface de celles-ci, le plus souvent il n'y a pas de végétation, et en cela elle diffère de l'endocardite rhumatismale, pourtant nous avons trouvé de petites végétations variant depuis le volume d'un grain de millet jusqu'à celui d'un pois. Une de nos malades portait sur deux des valvules sygmoïdes de l'aorte deux petits prolongements polypiformes, ayant chacun plus de 4 millimètres de longueur. Une autre présentait une végétation unique et analogue sur la valvule mitrale. Chez toutes deux il existait en même temps des plaques d'endocardite sur les parois du cœur. La première était morte au neuvième jour, la seconde au onzième d'une variole hémorrhagique.

Ces végétations semblent pouvoir se briser et amener des accidents d'embolies. M. Potain a observé une varioleuse atteinte d'endocardite, chez laquelle une hémiplégie est venue, au décours de la maladie, attester la possibilité de cette lésion secondaire.

Péricardite. — L'inflammation du péricarde de nature varioleuse, quand on l'étudie chez des malades qui ont succombé dans les premiers jours, c'est-à-dire avant le treizième ou quatorzième, présente des caractères particuliers. Presque toujours,

chez les varioleux, il se fait dans le sac péricardique un peu d'épanchement séro-sanguin, mais nous n'avons classé parmi les péricardites que les cas dans lesquels existaient des fausses membranes. Celles-ci ne sont pas dans les premiers jours très-étendues, et elles occupent des siéges spéciaux. On les trouve d'abord à la face postérieure de l'oreillette droite, le plus souvent elles revêtent la forme et le volume d'une série de petites pustules, dix, douze, quelquefois plus. Cette apparence a été notée par tous les élèves, et aurait pu être utilisée si nous avions voulu grossir le chapitre des pustules de la variole, développées sur les séreuses. L'examen microscopique a suffisamment démontré qu'il s'agissait d'une fausse membrane, constituée par de la fibrine et des leucocytes.

En même temps qu'à la face postérieure de l'oreillette droite ou des deux oreillettes on trouve assez fréquemment des fausses membranes à la surface antérieure ou postérieure des artères aorte et pulmonaire. Rarement les produits pseudo-membraneux tapissent la face antérieure des ventricules, et ils ne présentent pas en tout cas à cette période les caractères de généralisation à toute la séreuse que l'on note d'ordinaire dans les péricardites d'origine rhumatismale.

Dans les varioles confluentes ou cohérentes, lorsque la mort a été plus tardive, que la période de dessiccation ou de desquamation est survenue, l'épanchement augmente, il est d'ordinaire séro-purulent, et les fausses membranes plus larges et plus étendues, tapissent les parois du péricarde viscéral et pariétal. Nous avons déjà trouvé du pus dans le péricarde d'une malade âgée de 36 ans, morte au huitième jour d'une variole hémorrhagique.

Nous n'avons observé aucun exemple de péricardite franchement hémorrhagique, mais dans tous les cas où le sac péricardique contenait du liquide, celui-ci était coloré par des globules rouges déformés ou par la matière colorante du sang.

Muscle cardiaque. — La myocardite est la règle dans la variole hémorrhagique et confluente. Elle peut exister sans aucune inflammation des enveloppes du cœur, mais on la trouve presque toujours en même temps que celle-ci (Voy. Desnos et Huchard).

Bien que nous ayons réuni dans un groupe spécial les malades qui étaient enceintes, accouchées ou nourrices; nous n'avons pas à signaler chez ces varioleuses de caractères spéciaux dans les lésions cardio-vasculaires.

La fréquence de ces accidents semble seulement plus grande puisque pour 36 malades on trouve 12 fois des lésions du cœur ou de l'aorte. Faut-il accuser l'état puerpéral, la variole ou la réunion de ces deux influences? C'est ce que nous ne saurions décider.

Les malades atteintes de pleuro-pneumonie, de pneumonie lobulaire ou même de gangrène du poumon, dans le décours de la variole, ont eu des lésions cardiaques ou vasculaires dont les caractères étaient très-différents des précédents. Ces accidents se sont développés le plus souvent pendant ou après la période de desquamation, et soit que les lésions nées au début de la variole aient eu le temps de progresser, soit que ces lésions ne dussent être attribuées qu'à la pleurésie purulente ou à la pneumonie, la péricardite était générale, l'endocardite plus étendue, végétante, et l'aorte une seule fois présentait deux petites plaques d'endartérite.

Vers la fin de la période de desquamation, une complication nouvelle, un rhumatisme articulaire aigu, vient assez souvent enrayer la convalescence, et cela aussi bien chez les malades qui n'ont eu qu'une variole discrète que chez ceux qui ont eu des varioles cohérentes ou confluentes. Ces rhumatismes occupent les grandes ou les petites articulations, parfois le périoste des os longs, ils s'accompagnent de fièvre, sont peut-être moins mobiles dans leurs manifestations que le rhumatisme aigu primitif, et lorsqu'ils donnent naissance à des endopéricardites, celles-ci revêtent tous les caractères des lésions cardiaques rhumatismales.

Dans les deux autopsies (non compliquées de pleuro-pneumo nie) que nous avons faites, les cavités séreuses splanchniques et articulaires ne contenaient pas de pus.

L'anatomie pathologique nous montre donc que dans la variole la membrane interne de l'aorte et de l'endocarde prend part, dans les formes graves, hémorrhagiques surtout, au processus morbide, que les caractères que revêtent les lésions sont

assez différents de ceux de l'endocardite rhumatismale, que l'aorte est aussi souvent atteinte que l'endocarde. C'est là un point qui distingue nettement les altérations varioleuses de celles qui sont d'origine rhumatismale.

Nous savons par les recherches de nos devanciers que dans les mêmes cas le muscle cardiaque est altéré. Enfin le péricarde lui aussi peut être atteint, et ici les lésions ont un siége et une étendue qui leur sont particuliers.

Il est probable que lorsque les lésions cardio-vasculaires des autres maladies infectieuses seront plus complètement étudiées, on trouvera des rapprochements qui s'imposeront entre ces désordres et ceux que nous venons de décrire pour la variole, et qui justifieront l'existence du groupe des endocardites des fièvres graves annoncé par M. Bouillaud.

IV.—Ces altérations varioliques du cœur et de l'aorte offrent-elles des symptômes ou des signes qui permettent de les affirmer ou de les soupçonner pendant la vie?

La plupart des symptômes locaux ou généraux manquent ou sont bien difficiles à interpréter. On sait qu'au début de la variole les malades accusent souvent une anxiété précordiale qui varie dans son intensité mais qui est parfois bien cruelle. Je n'ai pu trouver entre les lésions cardio-vasculaires et cette anxiété aucun rapport appréciable et j'incline plutôt à donner à cette douleur une valeur analogue à celle qui accompagne la rachialgie et qui s'irradie souvent dans les membres inférieurs en suivant le trajet des nerfs du plexus lombo-sacré.

La dyspnée, qui se montre surtout pendant la période de suppuration, est d'origine complexe; elle est le fait de la congestion énorme des poumons, congestion souvent apoplectiforme, de la gêne apportée à la circulation de l'air à travers le nez, le pharynx, le larynx, la trachée et les bronches obstrués par des mucosités, rétrécis par le gonflement de la muqueuse qui accompagne la formation des pustules, ainsi que de l'état des globules sanguins qui perdent leur faculté d'absorption de l'oxygène (voy. *Soc. médicale des hôp.*, 1870), je crois que les troubles cardio-vasculaires ne participent à la pathogénie de cette dyspnée que dans une part assez restreinte et en tout cas cliniquement inappréciable.

La déformation de la poitrine, l'augmentation de la matité précordiale font défaut; nous savons en effet que les lésions du péricarde au début s'accompagnent de peu d'épanchement, et nous n'étudions pas ici les péricardites secondaires qui ne diffèrent en rien des péricardites rhumatismales.

Il reste donc seulement deux modes d'exploration, l'auscultation et le sphygmographe. C'est en effet par ces deux moyens, et surtout par la concordance des signes qu'ils fournissent à l'observateur que celui-ci peut parfois arriver au diagnostic. Disons pourtant que dans la variole confluente, toutes les difficultés semblent réunies pour rendre l'exploration stérile. Les poumons sont gorgés de liquides, la respiration est bruyante et l'auscultation du cœur peu certaine dans ses résultats. Les poignets sont couverts de pustules, la peau est gonflée, douloureuse et l'application du sphygmographe impossible.

Il n'en est pas de même dans les cas de varioles hémorrhagique, cohérente ou discrète. Le plus souvent ces deux procédés d'exploration recouvrent toute leur certitude habituelle, à une condition, c'est que l'examen sera journalier, car c'est la variation des signes qui a la plus grande importance.

Nous avons vu que le siége de prédilection des lésions cardiaques et aortiques se trouve placé aux environs de l'orifice aortique, que moins souvent les lésions occupent la valvule mitrale, et que d'ordinaire dans ces cas l'altération de la membrane endocardique est trop limitée pour donner naissance aux bruits anormaux qui témoignent du rétrécissement ou de l'insuffisance de la valvule. Aussi presque toujours le premier signe que révèle l'auscultation est un bruit de souffle au premier temps à la base. Or on sait combien ce souffle est difficile à interpréter, et même en cherchant à établir sa valeur par l'auscultation des vaisseaux du cou on est obligé de rester dans le doute. Ce souffle est en général doux et n'acquiert qu'après deux, trois ou quatre jours des caractères de rudesse assez nette pour que l'on puisse le considérer comme la preuve d'une lésion de l'orifice aortique ou de l'aorte ascendante. Si en même temps que ce bruit qui apparaît toujours le premier on constate un bruit de souffle à la pointe, le doute devient moins grand,

mais ce cas est assez rare, il n'en est pas de même du suivant. Un jour ou deux après l'apparition du bruit de souffle au premier temps, on trouve que le second bruit s'altère et qu'il donne à l'oreille la sensation de ce souffle aspiratif caractéristique de l'insuffisance aortique. Cette double lésion est relativement assez commune et nous a souvent permis de faire un diagnostic confirmé à l'autopsie. Malgré des recherches minutieuses nous devons pourtant avouer que nous ne sommes pas arrivé à une certitude absolue et que parfois nous avons trouvé à l'autopsie les preuves d'une inflammation que nous avions méconnue pendant la vie.

Rarement nous avons entendu un bruit de frottement assez net pour pouvoir affirmer une lésion péricardique confirmée après la mort.

En même temps que nous pratiquions l'auscultation, chaque fois que cela était possible et chaque jour, nous avons appliqué le sphygmographe. Voici les résultats que nous avons obtenus. Le pouls était dans sa fréquence en rapport avec la fièvre, il était régulier à moins qu'il n'existât une lésion cardiaque antérieure, son amplitude variait avec la tension artérielle, il était ample lorsque la tension était faible et la peau congestionnée, petit au contraire lorsque la tension était forte comme dans la variole hémorrhagique. Le premier signe de lésion de l'aorte ou du cœur se révélait par la formation d'un plateau au sommet de la ligne d'ascension. Celui-ci devenait rapidement assez large, et s'accompagnait presque dès le début de la pointe de l'insuffisance aortique. On constatait presque toujours celle-ci, un jour, deux jours quelquefois, avant que le bruit de souffle du second temps fût perceptible.

Lorsque les signes obtenus par l'oreille et le sphygmographe concordaient, nous en concluions que l'aorte ascendante ou l'orifice aortique étaient altérés, et l'autopsie nous a confirmé dans la légitimité de cette affirmation. Mais lorsque l'auscultation seule nous laissait soupçonner des lésions, l'expérience nous a appris qu'il y avait lieu de faire de grandes réserves. Enfin nous avons obtenu parfois des tracés sphygmographiques accusant un rétrécissement et même une insuffisance aortique,

peu prononcée il est vrai, sans que l'auscultation nous eût rien révélé, et l'autopsie nous a laissé pour quelques-uns de ces cas sans explication plausible du phénomène.

Les troubles cardio-vasculaires débutent d'ordinaire au moment de la période d'éruption. Nous avons diagnostiqué et vérifié à l'autopsie l'existence d'une lésion des valvules aortiques chez une femme morte au sixième jour d'une variole hémorrhagique. L'affection cardiaque augmente pendant la période de suppuration, persiste pendant la dessiccation et la desquamation, puis elle diminue et le plus souvent disparaît pendant la convalescence. C'est là un caractère de première importance, il avait été constaté par Trousseau chez le malade cité par M. Martineau. Il a été noté également par MM. Desnos et Huchard. Les lésions produites ne semblent pas définitives, ou du moins elles ne laissent pas comme le rhumatisme articulaire aigu des désordres ayant pour conséquence des adhérences valvulaires, des rétrécissements cicatriciels qui eux ne rétrocèdent pas. Je sais bien que chez certains rhumatisants, chez les enfants principalement on a signalé la disparition presque complète et même totale des affections valvulaires de l'endocardite; j'ai moi-même recueilli des tracés sphygmographiques qui ne permettent pas de douter que ces désordres se modifient et peuvent singulièrement s'amender. Mais ce n'est pas la règle, le plus souvent une lésion endocardique d'origine rhumatismale a une période d'augment, d'état, d'amendement quelquefois, puis elle aboutit à une lésion valvulaire définitive. Ici au contraire la règle est l'inverse, vers la fin de la période de desquamation les signes qui révèlent la lésion de l'endocarde ou de l'endartère diminuent puis disparaissent. Je ne veux pas dire que la loi ne souffre pas d'exception. Une malade est sortie ayant tous les signes d'une insuffisance aortique développée pendant sa variole, mais le plus souvent les troubles s'amendent à tel point que toute trace de l'inflammation cardiovasculaire avait disparu, soit quand les malades sortaient, soit lorsqu'elles revenaient nous voir après leur séjour au Vésinet.

Nous ne pouvons établir quelle part revient dans les désordres généraux à la gêne apportée à la circulation. Elle nous a paru

réalité assez faible. Bien qu'un grand nombre des malades dont l'appareil circulatoire était lésé aient succombé, je pense que la mort ne peut être attribuée aux troubles apportés par l'inflammation du cœur ou de l'aorte, mais que cette inflammation n'était que l'expression de la gravité de la maladie. En sorte que la constatation d'une affection cardiovasculaire doit être regardée comme un signe pronostique grave, non pas à cause de la complication qui se développe, mais parce que l'expérience enseigne qu'elle fait partie d'un ensemble d'altérations pathologiques graves qui frappent en même temps toute l'économie.

Nous venons de passer en revue les divers symptômes qui localement permettent de reconnaître l'existence d'une affection cardiovasculaire. Nous avons vu que l'examen du cœur par l'auscultation et celui du pouls par le sphygmographe pouvaient seuls donner des renseignements suffisants. Il faut chercher chaque jour ces divers renseignements et ne pas attendre que quelque autre phénomène morbide éveille l'attention. Il n'y a au point de vue des affections cardiaques du début aucun élément de diagnostic à attendre de la fièvre, de la fréquence du pouls ou de l'élévation de la température. Nous avons soigneusement enregistré les courbes fournies par les indications du thermomètre et nous devons avouer que la température de la période d'éruption ou de celle de suppuration ne nous a pas semblé modifiée.

Les lésions du cœur ou de l'aorte sont, il est vrai, plus fréquentes dans la variole hémorrhagique, dans cette forme la chaleur est très-augmentée, le tracé thermométrique se maintient généralement au-dessus de 39 pour atteindre le plus souvent 40°, 41° et même 41,5. Mais il faut, je pense, attribuer cet accroissement de température aux désordres qui modifient si profondément tous les actes normaux de nutrition et de secrétion et non à l'accident local.

Il n'en est plus de même quand l'affection cardiaque survient à la fin de la variole. Ici les accidents se développent sous un autre type. La température tombe à la fin de la période de la suppuration, en présentant quelques oscillations et c'est après une rémission qui dure deux, trois ou quatre jours qu'elle

s'élève de nouveau. Parfois la période de rémission n'existe pas et la fièvre persiste sans interruption depuis le début de la suppuration. Dans ces deux cas l'examen du malade pendant la vie et après la mort, montre qu'il s'agit d'un processus pathologique complexe auquel le cœur et ses enveloppes prennent part, mais non isolément; le poumon, la plèvre, le péritoine, surtout celui du petit bassin, le tissu cellulaire des diverses parties du corps sont pris en même temps que le cœur. Ces différentes inflammations, quelle que soit leur localisation, ont une tendance commune, elles aboutissent à la formation du pus, et le cœur et ses lésions n'interviennent ici dans l'aggravation de l'état général et de la fièvre que comme un des éléments. Nous savons déjà que ces endopéricardites secondaires, développées en même temps qu'une pleuropneumonie ou qu'un rhumatisme articulaire aigu, n'ont rien qui les distingue des complications rhumatismales ordinaires.

Quel est l'avenir des varioleux qui présentent ces diverses lésions cardiaques ? Nous avons établi que lorsque l'examen du malade prouve que pendant la période éruptive, et pendant la rémission qui la suit, le cœur ou l'aorte sont malades, il faut faire des réserves au point de vue du pronostic. Mais une fois que la maladie est terminée, les différents signes vont en diminuant et le plus souvent disparaissent complètement dans une durée de temps qui ne dépasse guère un mois, six semaines. Cette terminaison est évidemment favorable, mais je ne sais si l'on est en droit d'en conclure que tout est fini et que le malade ne sera pas plus tard exposé à quelque trouble dépendant de cette complication de la variole. Il est possible en effet, que les plaques d'endartérite ou l'endocardite développées pen dant la maladie, diminuent dans leur volume, pour ne plus laisser de trace physique appréciable au moment de la convalescence, mais rien ne prouve qu'alors le processus soit arrêté et que des modifications opérées dans la profondeur de ces plaques ne les transformeront pas en plaques athéromateuses, qu'elles n'affaibliront pas les parois vasculaires, en certains points, qu'elles ne déformeront pas les valvules. C'est là une pure hypothèse, mais je dois ajouter que depuis que je recherche

ces conséquences possibles d'une variole antérieure, j'ai été frappé de la fréquence des maladies du cœur et surtout de la dégénérescence prématurée des artères chez des malades précédemment affectés de varioles graves.

Il existe donc suivant nous une endocardite et une endartérite varioleuses. Elles diffèrent assez dans leurs lésions, dans leurs signes physiques et surtout dans leur marche pour être séparées dans les descriptions des complications cardiaques du rhumatisme et de la pleuropneumonie. Il faudra les ranger à côté des lésions identiques ou analogues qui surviennent dans les maladies infectieuses. Il reste à déterminer quelle est leur part d'influence sur le développement ultérieur des affections du cœur et des artères.

QUELQUES RÉFLEXIONS A PROPOS D'UNE OBSERVATION D'ANGINE SCROFULEUSE OU SCROFULIDE TUBERCULEUSE HYPERTROPHIQUE;

Par le Dr LANDRIEUX, chef de clinique de la Pitié.

L'étude approfondie et minutieuse de cette affection singulière de la gorge est de date récente : confondue jusqu'alors avec les lésions tertiaires ulcéreuses ou gommeuses de la syphilis, inaperçue comme accident propre à la scrofule, par suite d'un examen le plus habituellement incomplet et qui était borné à la seule exploration des fosses nasales ou de la voûte palatine, on peut dire que la description première en est due à Hamilton, de Dublin (*Dublin Journal of Med.*, 1845).

Indépendamment des angines catarrhales de nature scrofuleuse, angines superficielles, cet auteur en décrit deux autres variétés, l'une bénigne, l'autre grave, s'accompagnant d'ulcérations de la muqueuse, tantôt simplement érosives, tantôt profondes. Dans la *forme grave*, les ulcérations attaquent le voile du palais, la luette; elles détruisent peu à peu ces organes, gagnent les piliers, la paroi postérieure du pharynx, déterminent des adhérences, en s'accompagnant de symptômes variés, tels que

troubles de la déglutition, de la phonation, rejet des aliments par les fosses nasales, expuition d'un liquide glaireux muco-purulent.

Dans son *Traité de la scrofule*, M. Bazin fait une description magistrale des scrofulides des membranes muqueuses; mais son tableau se rapporte surtout aux éruptions superficielles et aux catarrhes : il reste dans les généralités, en disant, par exemple, que «toutes les *scrofulides malignes* qu'on rencontre sur la peau peuvent également s'observer sur les muqueuses; elles commencent quelquefois par ces dernières, mais plus souvent elles débutent par la peau et gagnent de proche en proche les muqueuses avoisinantes.» Quelques pages plus loin cependant, il admet que la scrofulide maligne peut débuter par la pituitaire ou l'arrière-bouche, affectant alors cette forme spéciale de la manifestation scrofuleuse, qu'il a le premier désignée sous le nom de *scrofule fixe primitive*.

En 1865 et 1866, MM. Desnos et Peter, dans les nouveaux *Dictionnaires de médecine*, font chacun un article spécialement consacré à l'angine scrofuleuse. M. Desnos, en 1866, montre à la Société médicale des hôpitaux, un malade atteint d'une angine scrofuleuse grave, sorte de lupus de l'isthme du gosier : M. Cornil, ayant eu l'occasion de faire l'examen histologique du pharynx, établit que, dans ce cas, la muqueuse pharyngienne était hypertrophiée dans tous ses éléments; la surface recouverte de papilles bourgeonnantes, le tissu conjonctif sous-muqueux très-épaissi, et ses glandes ayant acquis un volume considérable.

Jusqu'en l'année 1871, cette question reste absolument dans le même état; c'est alors que M. Isambert vint lire à la Société médicale des hôpitaux un Mémoire des plus importants sur l'*Angine scrofuleuse*, qu'il appelle encore pharyngo-laryngite scrofuleuse : l'auteur s'appuie sur sept observations, dont quelques-unes ne semblent pas suffisamment probantes. Il montre combien la nature de cette affection est restée longtemps méconnue; mais, cependant, il fait voir que, depuis quelques années, les médecins de l'hôpital Saint-Louis ont eu l'occasion d'en observer plusieurs cas, lesquels ont été utilisés dans une Thèse inaugurale soutenue en cette même année (1871) par

M. Fougère (*Etudes sur l'angine ulcéreuse maligne de nature scrofuleuse*).

Quelques années auparavant, les chirurgiens s'étaient occupés de cette question à la suite d'un Mémoire de Paul (de Breslau), dans lequel cet auteur avait surtout en vue les déformations, les adhérences anormales du voile du palais et des piliers, consécutives aux ulcérations chroniques de l'arrière-gorge.

En 1872, plusieurs séances de la Société médicale des hôpitaux furent consacrées à la discussion de cette question, M. Constantin Paul, puis M. Desnos, étant venus lire un Mémoire sur le même sujet, le premier, ayant intitulé son travail, *De l'Angine ulcéreuse maligne de nature scrofuleuse*, ou lupus de la gorge; le second, *Note critique et observation sur l'angine scrofuleuse*.

Malgré tous ces divers travaux, de grandes obscurités règnent encore sur cette question; néanmoins, on peut essayer d'en résumer brièvement les principaux faits. S'appuyant sur une statistique de 20 cas, M. Constantin Paul montre que cette maladie, plus fréquente chez la femme, a été observée 7 fois, de 13 à 16 ans, et 13 fois, de 20 à 45 ans; il y aurait ainsi, d'après cet auteur, une différence marquée entre le lupus de la gorge et celui de la figure, ce dernier étant beaucoup plus fréquemment observé dans l'enfance d'après les recherches de M. Bazin.

Le début paraît des plus obscurs, et un fait sur lequel tous les auteurs sont unanimes en donne une explication plausible; nous voulons parler de l'absence de douleurs vives: aussi peut-on dire qu'il est impossible, dans l'état actuel, de préciser le mode d'invasion; on pourrait presque affirmer que la maladie ne succède pas à une pharyngite catarrhale, à une lésion superficielle de la muqueuse, car alors des symptômes variés, des troubles divers de déglutition, de phonation auraient nécessairement indiqué le commencement de la maladie.

Cette angine affecte un siége spécial pour certains auteurs; elle aurait pour M. Isambert surtout, un organe de prédilection, le pharynx, et principalement la paroi postérieure. Le fait paraît vrai, dans la plupart des cas, néanmoins, nous pensons que le voile du palais et les piliers sont peut être les parties primitivement affectées; dans la plupart des observations, comme dans

celle que nous reproduisons plus loin, on peut voir que ces organes ont subi des altérations excessives, altérations qui doivent remonter à une époque plus éloignée, puisque, lorsque les malades viennent consulter, il y a déjà des cicatrices, des adhérences, des déformations sur le voile du palais et les piliers, tandis que les lésions pharyngées sont encore en pleine évolution.

Généralement, on peut dire qu'il y a une induration, une hypertrophie des tissus qui constituent les parois de l'isthme pharyngien : on observe des saillies plus ou moins volumineuses, sessiles ; des brides nombreuses, étoilées, qui mettent obstacle aux mouvements du voile du palais.

Les amygdales et la muqueuse adjacente restent souvent, pendant un temps fort long, indemnes : ce caractère peut même être de quelque utilité pour établir le diagnostic entre ces angines scrofuleuses et les manifestations syphilitiques qui envahissent si fréquemment cette partie de l'isthme.

Le larynx lui-même paraît le plus habituellement ne se prendre que très-tardivement, quoique l'opinion contraire ait été soutenue par M. Libermann : si la laryngite œdémateuse survient, c'est une complication fort tardive, et cette intégrité relative du larynx dans les premières périodes, permettra même, suivant la remarque de M. Isambert, de songer plutôt à une lésion scrofuleuse qu'à une altération syphilitique.

Dans la première période, le même auteur admet qu'il y a une hypertrophie des follicules muqueux, suivie bientôt de l'ulcération de leur orifice.

A la deuxième période, on constate que la muqueuse est pâle, décolorée, a un aspect légèrement parcheminé ; c'est à peine si l'on distingue de distance en distance quelques injections vasculaires. Sur ce fond pâle se détachent les *ulcérations* qui sont un des principaux caractères de la maladie ; elles ont un aspect grisâtre, sale, rappellent tout à fait la couleur du mastic, comparaison judicieuse de M. Constantin Paul : ces ulcérations ne sont pas profondes ; elles ont des bords très-irréguliers, non taillés à pic ; au pourtour la muqueuse n'est pas injectée, ne présente pas ce contour vasculaire qui existe si fré-

quemment dans les éruptions syphilitiques des membranes muqueuses; il est presque impossible de les déterger complètement à l'aide d'un pinceau; elles conservent toujours leur aspect caséeux : ces ulcérations qui, comme nous l'avons dit, occupent surtout la paroi postérieure du pharynx, peuvent cependant envahir les régions voisines; s'étendent-elles jusqu'à la trompe d'Eustache, elles provoquent des douleurs extrêmement violentes et une surdité presque absolue; occupent-elles la face postérieure ou antérieure de l'épiglotte, il en résulte des troubles importants ; enfin, si elles gagnent en profondeur, elles déterminent des altérations osseuses, principalement au niveau de la voûte palatine. Dans l'observation que nous rapportons, on verra, au contraire, que l'altération osseuse siégeait sur la face antérieure des corps vertébraux. Nous ne voulons pas décrire plus longuement les conséquences immédiates de ces ulcérations, ou les déformations qui sont produites par leur cicatrisation; l'histoire de ces adhérences est plutôt du ressort de la chirurgie, et M. Verneuil a commenté dans ce recueil scientifique (1865) le travail de Paul (de Breslau), où sont consignées des observations de Diffenbach, Czermak, Coulson et Bryk.

Un fait important dans l'histoire de cette angine, c'est de voir que les ganglions lymphatiques ne participent en aucune façon à la maladie : et à ce propos, qu'on se rappelle que, dans les différentes variétés de lupus de la face, on constate également, dans le plus grand nombre des cas, cette intégrité des ganglions.

Les symptômes fonctionnels sont variés suivant le siége des lésions principales, la période de la maladie et les complications.

Ils consistent principalement en troubles de la déglutition, de la phonation et de l'audition : les douleurs sont le plus souvent minimes, ce qui nous explique pourquoi la maladie reste aussi longtemps ignorée dans ses phases initiales; cependant, on peut dire que le malade éprouve de grandes difficultés pour opérer les mouvements de la déglutition, que l'ingestion des aliments solides peut être absolument impossible tant elle provoque des douleurs violentes.

Les liquides eux-mêmes ne sont pas avalés quelquefois sans violents efforts, et de plus, que le voile du palais soit épaissi et induré, que ses piliers n'existent plus, la plus grande partie des boissons reviendra par les fosses nasales; que l'épiglotte soit épaissie ou ulcérée, une portion des liquides tombera dans les voies aériennes et provoquera des quintes de toux, et souvent des vomissements répétés. La voix elle-même subit des modifications marquées, bien que le plus habituellement il n'y ait pas de lésion primitive des cordes vocales; mais, elle est surtout modifiée dans son timbre; elle est peu retentissante, nasonnée et souvent l'émission des sons se fait avec des efforts pénibles.

La marche de la maladie est habituellement d'une lenteur excessive, ce qui fait que la plupart des observations que l'on trouve dans les recueils scientifiques sont incomplètes. Une des terminaisons les plus fréquentes, survenant plus ou moins tardivement après le début de la maladie, est très-certainement la phthisie pulmonaire.

Dans l'observation suivante on verra, condensés aussi succinctement que possible, les phases diverses, les symptômes variés, et enfin une des complications ultime, mais exceptionnelle, de cette maladie. On verra que, dans l'espace de quatre années, cette angine a suivi son évolution lente, mais fatalement progressive.

Afin de ne pas scinder cette observation, nous ferons suivre la relation clinique de l'autopsie et des résultats fournis par l'examen microscopique.

Le 5 juillet 1872, entrait à l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. le professeur Lasègue, le malade qui fait l'objet de la communication présente.

D'une constitution plutôt forte que moyenne, ayant toujours joui d'une excellente santé, âgé de 43 ans, il raconte qu'il fut pris, au commencement de l'année 1870, d'un mal de gorge qui lui faisait éprouver une sensation continuelle de chaleur, et des chatouillements très-incommodes. La déglutition des aliments solides ou liquides était très-pénible, mais néanmoins elle s'opérait sans grandes difficultés; tous les matins il expectorait des

crachats aqueux et filants; son haleine exhalait une odeur très-fétide. Il consulta un médecin qui lui ordonne des gargarismes; il éprouve une amélioration de courte durée après ces gargarismes; mais en somme, au bout de sept à huit mois, c'est-à-dire au moment du siége (1870-1871), son état est absolument stationnaire.

Par suite du manque de nourriture et de la mauvaise qualité des aliments, les symptômes s'aggravent beaucoup pendant le siége : la gorge devient plus douloureuse, et la déglutition devient tellement pénible, qu'il est obligé de faire usage d'une alimentation presque exclusivement liquide. Au moment de la déglutition pharyngienne, les aliments commencent à sortir par le nez, aussi se nourrit-il exclusivement avec du bouillon et du vin chaud. L'amaigrissement fait, à ce moment, des progrès très-rapides.

C'est à cette époque que surviennent des modifications dans l'émission des sons et dans le timbre de la voix; celle-ci devient rauque, cassée et fortement nasonnée.

Cependant, doué d'une énergie excessive, et malgré le mauvais état de sa santé, il continue à exercer sa profession, souvent pénible, d'ajusteur mécanicien.

Depuis le siége la maladie subit peu de modifications; il entrait, au commencement de l'année 1872, dans le service de M. Chauffard, à l'hôpital Necker. La gorge fut cautérisée fréquemment avec de la teinture d'iode; de plus, la médication générale consistait dans l'administration de l'iodure de potassium et du sirop de Gibert. Trois mois seulement après le début de ce traitement, il éprouve une légère amélioration, aussi quitte-t-il l'hôpital pour recommencer ses travaux. Mais, au bout de peu de temps les douleurs reparaissent, et la déglutition des aliments ne s'opère qu'avec de grandes difficultés. Quand il mange, une partie des aliments séjourne dans l'œsophage, une autre pénètre sans doute dans le larynx où elle provoque des quintes de toux très-pénibles. Enfin, quelques parcelles alimentaires sont rejetées par l'orifice antérieur des fosses nasales.

C'est alors (juillet 1872) que le malade entre à l'hôpital de la

Pitié. La face est pâle, bouffie, l'amaigrissement est manifeste, mais cependant moins marqué qu'on aurait pu le supposer pour une affection dont le début remonte à trois années environ. Il y a une déformation notable du nez, qui a subi un affaissement marqué à sa partie moyenne; le malade, du reste, ne peut rendre compte de cette déformation, et, dans sa jeunesse, il ne se rappelle aucune espèce de lésions qui puisse en donner l'explication; il n'a eu à cette époque ni impétigo de la face, ni affections palpébrales; il n'a jamais non plus présenté d'adénites cervicales.

L'examen de la gorge permet de constater les lésions suivantes :

Le voile du palais présente des déformations nombreuses; c'est à peine si, sur la ligne médiane, on observe un petit tubercule muqueux qui rappelle par son siége surtout la luette. Les piliers antérieurs et postérieurs sont bien modifiés : à leur niveau, on observe de chaque côté un prolongement charnu qui, du bord inférieur du voile du palais, se dirige sur la paroi latérale du pharynx où il vient aboutir; la muqueuse, dans tous ces points, n'est pas ulcérée; seulement, elle offre un aspect légèrement fongueux. L'épaisseur de chacun de ces replis latéraux est d'environ 1 centimètre et demi à la partie moyenne; la fossette amygdalienne n'existe plus; sa loge semble avoir été remplacée par ce tissu de nouvelle formation. Le voile du palais lui-même n'a plus ses dimensions normales; il semble rétracté, et, de plus, son bord inférieur a subi lui-même un épaississement marqué. Enfin, dans les divers mouvements exécutés pour la phonation, la déglutition, on constate que le voile du palais se meut avec difficulté, et, de plus, que l'adaptation est loin de s'opérer normalement entre le voile du palais et la paroi postérieure du pharynx. A plusieurs reprises, il a eu de violentes douleurs dans les oreilles. La sensibilité est normale dans tous les points; elle paraît même exagérée, aussi un examen prolongé est-il presque impossible. Les actions réflexes sont à leur maximum.

La langue est normale, au moins dans ses deux tiers antérieurs, ainsi que les fosses nasales; la muqueuse qui les tapisse

n'est pas ulcérée, la déformation du nez signalée plus haut n'est plus actuellement caractérisée par des lésions en voie d'évolution.

La paroi postérieure du pharynx est le siége d'altérations remarquables: mais en somme leur caractère principal consiste dans une augmentation d'épaisseur des tissus qui entrent dans la composition de ce conduit. Dans la plus grande étendue de la paroi postérieure du pharynx, la muqueuse n'est pas ulcérée, mais elle semble boursouflée, repoussée en avant sous forme de saillies de volume variable, l'injection vasculaire n'est pas excessive, mais toute cette surface offre une teinte d'un rouge sombre. De distance en distance, mais surtout au niveau du tiers moyen du pharynx, la muqueuse présente des ulcérations grisâtres; ces ulcérations ne sont pas très-profondes, il est presque impossible de les déterger, soit par les gargarismes, soit à l'aide d'un pinceau : on enlève cependant par ce dernier moyen une certaine quantité de muco-pus, au-dessous duquel on observe une surface grisâtre, non saignante, rappelant absolument comme aspect les infiltrations caséeuses non suppurantes. Les parties non ulcérées comme les autres, sont extrêmement sensibles au toucher, et le moindre contact est suivi de nausées et de vomissements. La voix présente des modifications; elle n'est pas éteinte, mais elle est éraillée, cassée par moments, et l'émission des sons se fait avec un timbre nasonné des plus prononcés.

La déglutition des aliments solides est absolument impossible, et si le malade, de temps en temps, peut avaler un peu de pain ou de viande, ce n'est qu'au prix d'efforts répétés, et souvent de douleurs très-vives. Expectoration fréquente, composée de salive et de mucus opalescent. L'examen du cou montre une intégrité absolue des ganglions; seulement on fait éprouver d'assez vives douleurs au malade, lorsqu'on explore les parties du cou qui correspondent aux parties latérales du pharynx.

Les principaux organes de l'économie paraissent exempts d'altérations; le foie, la rate ont leur volume normal; l'examen des urines est complètement négatif.

Quant à l'étiologie de cette affection, on peut dire qu'elle est entourée d'une obscurité absolue : il dit ne pas avoir contracté

la syphilis; il n'a jamais eu de plaques muqueuses, d'angines, d'éruptions cutanées, de douleurs osseuses; seulement, depuis trois ou quatre mois, il éprouve une sensation d'engourdissement à l'extrémité des doigts, une courbature générale, une asthénie marquée, symptômes qui paraissent devoir être rapportés à l'anémie dont il est atteint, et qui est la conséquence de son alimentation insuffisante (bruit de souffle à la base, existant aussi dans les vaisseaux du cou).

Le malade est soumis au traitement antisyphilitique (octobre 1872). Aucune modification n'a été observée à la suite de ce traitement; l'état général est resté le même; quant à l'état local, il paraît même s'aggraver d'une façon lente, mais néanmoins progressive. Les ulcérations envahissent peu à peu, elles ont une tendance à se rapprocher les unes des autres, à devenir confluentes : elles ont toujours le même aspect caséeux.

Cautérisations tous deux jours de ces points, avec un pinceau imbibé d'une solution de chlorure de zinc.

Novembre 1872. Le malade a éprouvé une amélioration, une sédation dans ses douleurs, grâce à ces cautérisations : il semblerait que le bénéfice obtenu consiste surtout dans la limitation de parties ulcérées, car on ne peut pas dire qu'il y ait apparence de cicatrisation dans ces points.

Le 18. Depuis quelques jours le malade s'est aperçu de la présence de plusieurs tumeurs siégeant sur diverses parties des membres inférieurs : les unes, à la cuisse, les autres au niveau du mollet; enfin une dernière se rencontre à la plante du pied : ces tumeurs sont de volume variable, la plus grosse a celui d'une forte noisette; elles sont toutes situées dans l'épaisseur du tissu cellulaire sous-cutané; elles sont assez douloureuses au toucher; la peau, à leur niveau, n'a subi aucune espèce de modifications. Le malade éprouve dans les jambes des douleurs lancinantes, beaucoup plus intenses la nuit que le jour, à tel point, qu'il y a une insomnie presque absolue.

Prescription. — Iodure de potassium, 2 grammes chaque jour.

5 décembre. Malgré le traitement, on n'observe pas de modifications; de plus, on constate, depuis trois ou quatre jours, à la

partie moyenne du bord antérieur du tibia, une saillie manifeste, douloureuse au toucher, de consistance semi-cartilagineuse : il s'agit évidemment là d'une périostose, de même nature que les tumeurs gommeuses qui siégent dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Le 20 décembre seulement, à la suite de l'administration à doses constamment progressives de l'iodure de potassium (5 grammes par jour), on constate une diminution manifeste dans le volume de ces tumeurs; de plus, elles ne sont plus douloureuses spontanément, le toucher seul détermine encore des sensations pénibles.

Le 30. Il n'est plus possible de retrouver le moindre vestige de ces gommes ou de la périostite; tout a disparu. L'esprit est fortement frappé de cette rapidité d'action du médicament sur ces productions tenant vraisemblablement à des manifestations tertiaires de la syphilis, alors qu'au contraire ce même médicament, l'iodure de potassium n'a causé aucune espèce d'amélioration ou même de modification dans l'état de la gorge.

Pendant le courant de l'année 1873, de même que dans les six premiers mois de 1874, l'état général reste stationnaire : on peut dire qu'il en est à peu près de même de l'état local; l'aspect pseudo-éléphantiasique de l'isthme pharyngien se prononce de plus en plus, on a de chaque côté un bourrelet volumineux, induré, non rétractile, ne pouvant pas être refoulé par les instruments et qui rend absolument impraticable l'examen laryngoscopique.

De temps à autre, et à intervalles très-irréguliers, le malade accuse un malaise général, du frisson, de la courbature, et une aggravation manifeste dans les douleurs qu'il éprouve lors de la déglutition : il est obligé de garder le lit pendant une dizaine de jours environ, et se contente de prendre des aliments seulement liquides : l'expectoration devient alors plus abondante, la voix est plus cassée; et cependant l'examen de la gorge ne fournit pas d'explications bien précises sur l'origine même de ces crises : peut-être y a-t-il seulement un peu d'extension périphérique des ulcérations, et la suppuration qui se fait à leur surface est-elle un peu augmentée. Quant aux autres portions de la

gorge, aux parties constituantes du larynx ou des fosses nasales, on n'y distingue pas de modifications.

Le malade possède encore une grande activité; levé de très-bonne heure, il va travailler presque tout le jour dans l'atelier de serrurerie de l'hôpital. Il ne souffre pas dans la tête, ni dans les membres, se plaint seulement de la gorge, où il éprouve des douleurs assez violentes la nuit, pour empêcher absolument le sommeil.

Malgré les divers caustiques employés pour modifier l'état des portions ulcérées de la gorge (teinture d'iode, perchlorure de fer, solution de chlorure de zinc, gargarismes astringents, ratanhia, etc.), il n'y a pas de changements.

On remarque depuis trois ou quatre mois environ, que le malade affecte une singulière posture en marchant : la tête est constamment fléchie, et le menton a de la tendance à se rapprocher du sternum; de plus, il lui arrive fréquemment de soutenir pour ainsi dire sa tête avec l'une ou l'autre de ses mains. Si l'on veut ramener la tête dans l'extension, on éprouve de la difficulté, et le malade ressent de la douleur dans la gorge : ces quelques faits s'expliquent facilement par le siége des ulcérations sur la paroi postérieure du pharynx.

Juin 1874. La déglutition devient de plus en plus difficile; le malade ne peut plus prendre aucune espèce d'aliment solide; son alimentation se compose seulement de liquide, de potage, de pain trempé dans du vin; en outre, pour ingérer même ces potages, il est obligé de prendre certaines précautions : il affecte une posture toujours identique, s'assied, et fléchit fortement la tête; même s'il mange quelques aliments de consistance molle, il est obligé de boire fréquemment; en outre, une grande partie de ces substances est expulsée par l'orifice antérieur des fosses nasales.

Le 29. A dix heures du soir, le malade est pris tout d'un coup d'une *hémorrhagie terrible* : dans l'espace de quelques secondes, une cuvette entière est remplie d'un sang rouge, vermeil; au dire des infirmiers, le sang sortait avec une violence excessive, et était rendu simultanément par la bouche et par le nez. L'hémorrhagie s'arrête aussi soudainement qu'elle s'était manifestée.

Le lendemain, 30 juin, le malade présente tous les signes d'une anémie profonde; pâleur extrême, algidité, sueurs, fourmillements aux extrémités, tendance vertigineuse.

En présence d'un semblable accident, on songea immédiatement à l'ulcération d'une des artères importantes qui se trouvent en rapport immédiat de voisinage avec les parois du pharynx, et de suite, on pensa qu'il s'agissait d'une lésion de la carotide interne.

L'exploration du pharynx, faite avec difficulté, ne montra rien de particulier. C'était absolument le même aspect du voile du palais et des piliers, les mêmes ulcérations d'aspect caséeux sur la paroi postérieure du pharynx; de plus, on pourrait noter que ces solutions de continuité se trouvaient presque toutes sur la ligne médiane et non sur les parties latérales.

Dans la journée, malgré les défenses les plus absolues, le malade, doué d'un courage excessif, se lève, descend dans les jardins.

Le lendemain, 1er juillet, il n'y a pas de changement, ni dans l'état local, ni dans l'état général, l'expectoration n'est pas plus abondante, elle n'a pas changé de caractères, est toujours composée de salive et de mucus, contenant seulement quelques crachats légèrement purulents. La gêne de la déglutition n'est pas visiblement plus prononcée.

A dix heures du soir, nouvelle hémorrhagie foudroyante, tellement abondante, qu'en l'espace de quelques secondes, un litre environ de sang est expulsé. Le malade meurt subitement, sans aucune espèce de crises convulsives.

L'*autopsie* est faite le 3 juillet. On pratique la coupe dite du pharynx, afin de juger l'état des parties dans leur situation normale.

La langue ne présente rien d'anormal. La partie postérieure de la voûte palatine est saine. Le voile du palais est réduit à une sorte de membrane mesurant 1 centimètre et demi dans le sens antéro-postérieur; son épaisseur est de 4 millimètres; la muqueuse qui recouvre les deux faces est saine. La luette n'existe plus: elle est remplacée par un petit prolongement de 7 millimètres, en dehors duquel partent les piliers antérieurs; le pilier

calme. Le malade s'endort vers deux heures; une sueur profuse se déclare et dure une partie de la nuit; pas de frisson, pas d'hémorrhagie. Température du soir, 39°,5.

Le sulfate de quinine est donné à huit heures du soir.

Le lendemain 6, au matin, tout cet appareil effrayant a disparu, plus de douleurs, bien-être complet, plaie superbe. Temp. 37°,4, appétit.

Je diagnostique une attaque de spasmes traumatiques et de névralgie précoce. Je prescris pour le soir 1 gramme de sulfate de quinine.

Les jours suivants se passent sans aucun accident; à peine si, de temps à autre, quelques élancements se montrent dans le moignon pendant la nuit. La quinine est continuée six jours de suite; la cicatrisation marche régulièrement et rapidement.

Dans les premiers jours de mai, P... annonce que, toutes les deux nuits, son moignon saute violemment de manière à troubler le sommeil. Ces spasmes, du reste, ne sont point douloureux. L'état général est excellent; la cicatrisation très-avancée. Le phénomène cède à quelques doses faibles de quinine.

9 juin. L'opéré va à Vincennes en convalescence et rentre à l'hôpital le 30 juin. Le moignon, très-bien constitué et conformé, est cependant très-sensible au toucher et ne peut supporter le contact de l'appareil prothétique qu'on avait fait construire. P... continue donc à marcher avec ses béquilles.

Vers le 29 juillet, apparition dans l'aisselle gauche, du côté amputé, de plusieurs abcès tubériformes et d'un érythème très-voisin de l'eczéma; démangeaisons vives troublant le sommeil. En même temps, sur la surface du moignon, au voisinage de la cicatrice, éruptions de vésicules d'herpès réunies en groupes de 1 à 2 centimètres de diamètre, avec prurit intense. A plusieurs reprises et presque régulièrement de huit en huit jours, l'aisselle et les régions voisines d'une part, le moignon de l'autre, sont le siége de nouvelles poussées, de sorte qu'au bout d'un certain temps, presque toute la surface du moignon est couverte de croûtes, d'écailles épidermiques ou de vésicules. Je prescris les bains d'amidon, les cataplasmes de fécule, et au bout de quelques jours l'arséniate de soude. La guérison complète n'est obtenue que vers le milieu du mois d'octobre. La santé générale n'avait pas subi d'atteinte sérieuse pendant ces trois mois.

J'ai noté dans l'observation V, à la suite d'une amputation de l'avant-bras, tout près du coude, une sensation très-violente et très-pénible de flexion des doigts ressentie dans la main : sensation qui, soit dit en passant, démontrerait à elle seule l'indépendance du sens d'activité musculaire. La contracture peut

envahir des muscles fort éloignés du foyer traumatique, comme le prouve l'observation XV, et n'épargne ni ceux qui tapissent les cavités viscérales, ni même les fibres lisses de certains viscères. Dans les cas où la névralgie à distance affectait la forme de pleurodynie, d'hépatalgie, de gastralgie ou d'entéralgie, les muscles thoraciques et abdominaux étaient violemment contracturés, d'où une dyspnée intense allant presque jusqu'à l'apnée (obs. IX).

Les vomissements, la rétention d'urine, les coliques utérines, la tendance à la syncope, qu'on retrouvera signalés dans certains cas, indiquent la participation des muscles de la vie organique.

Sans être affectés de contracture à proprement parler, les muscles voisins de la région blessée peuvent être dans cet état quasi-physiologique que j'appelle *état de vigilance*, en vertu duquel ils se contractent avec une rapidité et une énergie extrêmes à la moindre menace d'un déplacement passif capable d'ébranler soit le foyer traumatique, soit le point affecté de névralgie à distance.

M. S... (obs. IX) qui, à presque toutes ses opérations, accusait une vive douleur scapulaire, tenait pendant plusieurs jours de suite le bras correspondant dans une immobilité complète, instinctive, maintenue rigoureusement par une semi-contraction de tous les muscles insérés à l'humérus, et se permettait à peine quelques légers mouvements de la main et des doigts (voir aussi l'obs. VIII).

Cette immobilisation si recherchée par les patients atteints de névralgie secondaire est encore réalisée par un mécanisme également instinctif, mais tout différent, et que j'ai bien observé à la suite d'une amputation du sein accompagnée de scapulalgie, exaspérée par le moindre mouvement. Lorsqu'on engageait la malade à remuer le bras, elle répondait que la chose était impossible, que le membre était trop engourdi et surtout trop lourd, que les muscles avaient perdu toute leur force; pour fléchir même légèrement l'avant-bras elle se servait de la main du côté sain (obs. XX). M. D... souffrait tellement au moindre contact de la langue avec l'arcade dentaire, qu'il tenait la bouche béante, la

mâchoire inférieure abaissée et se disait dans l'impossibilité de contracter les muscles masticateurs (obs. XIII). La crainte de la douleur est l'unique cause, on le comprend bien, de cette apparente suspension fonctionnelle.

Système vasculaire.—Le vieil adage *ubi dolor ibi fluxus* restant vrai dans un bon nombre de cas, il n'est pas surprenant que la névralgie traumatique s'accompagne d'un certain degré de congestion du foyer de la blessure. Plusieurs fois ce fait s'est présenté avec la dernière évidence. Lorsqu'à la visite du matin, après un premier accès nocturne, j'examinais la plaie, je voyais çà et là des bourgeons ecchymosés et aussi de petits caillots noirs, circonscrits, adhérents, gros comme un grain de chènevis, un pois, une noisette; parfois il y a hémorrhagie réelle attestée par une imbibition plus ou moins étendue des pièces du pansement. La congestion devient hémorrhagipare. Cet écoulement sanguin est ordinairement sans importance, contemporain de l'accès névralgique et cessant avec lui. Toutefois si le raptus congestif se renouvelle et n'est point combattu, l'hémorrhagie peut devenir inquiétante par elle-même, et fâcheuse plus encore peut-être par les manœuvres hémostatiques qu'on se croirait en droit et en devoir de mettre en usage.

L'observation suivante confirme pleinement cette dernière proposition. Je la rapporte en entier malgré sa longueur et quoiqu'elle ait été publiée déjà dans la thèse d'un de mes élèves (1); à cette époque je ne m'occupais pas encore des névralgies précoces, aussi je laisse dans l'ombre la relation pourtant si manifeste entre les accès douloureux et l'écoulement du sang. Le fait est d'autant plus concluant à ce dernier point de vue qu'il a été recueilli sans idée préconçue.

Obs. XVI. — *Amputation de la cuisse chez un sujet atteint de fièvre larvée; névralgie et hémorrhagies intermittentes. Sulfate de quinine. Guérison rapide des accidents.*

Jules M..., 16 ans, constitution lymphatique. Ostéo-sarcôme de

(1) *Influence réciproque de l'impaludisme et du traumatisme.* Deriaud. Thèse de Paris, 1868.

l'extrémité supérieure du tibia droit, ayant débuté vers le mois de septembre 1867. La tumeur, quoique peu développée, est le siége de douleurs extrêmement violentes qui privent le malade de sommeil, sont augmentées par le moindre attouchement ou le plus léger mouvement imprimé au membre et s'irradient jusqu'à l'extrémité des orteils. Les souffrances ont acquis ce degré d'intensité depuis un mois environ.

Amputation de la cuisse le 16 janvier 1868. Méthode à deux lambeaux latéraux. On éprouve une certaine difficulté à lier l'artère satellite du sciatique qui occupe le centre du nerf. Malgré les précautions prises pour la lier seule, et en raison même des efforts d'isolement, le bout du cordon nerveux est quelque peu dilacéré et contus par les mors de la pince. Il est même probable que la ligature étreint quelques filets.

Réunion de la moitié antérieure des lambeaux à l'aide de quelques pointes de suture. La moitiée opposée de la plaie restée ouverte est remplie mollement de charpie fine. Un gros drain placé d'avant en arrière à l'angle de réunion des lambeaux et dans le fond de la plaie assure l'écoulement des liquides venant de la profondeur.

Compresses imbibées d'eau froide sur le moignon ; suites immédiates bonnes ; peu de fièvre ; réaction modérée; cependant le suintement sanguin primitif est assez intense. — Le moignon reste très-sensible, et de temps à autre, surtout la nuit, est agité de soubresauts très-douloureux.

Plusieurs jours se passent ainsi. Point de symptômes généraux alarmants. Etat organique satisfaisant.

Toutefois nous n'obtenons pas cette rémission des douleurs que nous avions promise. Le malade accuse toujours des souffrances vives dans le genou et le pied, à ce point qu'il ne se doute nullement qu'on lui a amputé la cuisse. (Il croit qu'on a seulement pratiqué des incisions dans la tumeur.) Les nuits sont particulièrement mauvaises. Nous attribuons ces phénomènes à la blessure du nerf sciatique. On administre un purgatif pour réveiller l'appétit et quelques centigrammes d'extrait thébaïque pour rendre les nuits plus calmes.

La suppuration s'établit. Au troisième jour, la charpie qui remplissait la partie postérieure de la plaie est remplacée par des bourdonnets imbibés de liqueur de Labarraque et d'alcool camphré étendus de quatre parties d'eau. Ce pansement est extrêmement pénible; malgré tout le soin qu'on y met, il arrache des cris à l'opéré.

Le huitième jour la ligature de l'artère du nerf sciatique tombe. Neuvième jour au matin, un caillot gros comme une noix sort avec la charpie. Dans le milieu de la nuit précédente douleur très-violente avec spasmes et soubresauts du moignon. Elle dure quelques minutes

seulement, mais laisse après elle un engourdissement et des fourmillements très-incommodes dans tout le membre.

Le sixième jour les mêmes accidents se renouvellent, et les pièces du pansement sont encore imbibées d'une certaine quantité de sang noir. On trouve également un caillot dans le fond de la plaie.

Cependant le moignon a fort bon aspect, il est peu gonflé. En avant, la réunion est réalisée, sauf dans l'angle supérieur où passe le drain. Les lambeaux ne sont point rouges et on peut les toucher en avant sans provoquer de douleurs. Nulle trace de phlegmon, d'érysipèle, ni de phlébite. Nous pensons toujours à une névrite du sciatique.

Dans la nuit du dixième au onzième jour, le malade s'endort sous l'influence de l'opium, mais il se réveille vers minuit et accuse un grand malaise. Il est inquiet, agité; il exige qu'on renouvelle à chaque instant les cataplasmes froids dont on entoure le moignon et dont la fraîcheur lui procure du soulagement.

A deux heures, les douleurs sont très-vives ; on s'aperçoit alors que le sang coule par la partie postérieure de la plaie et même par l'extrémité antérieure du drain. Une garde très-intelligente qui passait les nuits, remplace les cataplasmes par des compresses imbibées d'eau très-froide, et contient, par la pression avec la main, les soubresauts du moignon.

L'hémorrhagie s'arrête au bout de quelques instants, et vers quatre heures le calme se rétablit.

Les parents, fort alarmés, étaient venus me chercher, mais la distance étant grande, je ne pus voir le malade qu'à cinq heures du matin. La quantité de sang perdu égale environ 200 grammes. L'accès douloureux est passé, mais il y a de la lassitude, de la prostration, et surtout une grande inquiétude. Le jeune malade, très-intelligent, est fort alarmé de la perte de sang.

Je le rassure, mais je me préoccupe à la fin du retour et de l'aggravation de l'hémorrhagie. Je réfléchis à cette persistance insolite des douleurs, à leurs recrudescences nocturnes, à la liaison qui existe entre les paroxysmes et l'apparition du sang, alors qu'on ne pouvait admettre ni infection purulente, ni inflammation considérable de la surface de la plaie.

Evidemment le vaisseau qui donnait était de petit calibre, puisque l'hémorrhagie était médiocre et s'arrêtait d'elle-même. Il était plus rationnel d'attribuer l'écoulement sanguin à une congestion passagère du moignon qu'à l'ulcération ou à l'ouverture d'un vaisseau important. Je cherchai donc dans l'état organique ou dans les conditions ambiantes l'explication du phénomène.

Avant de pratiquer l'amputation, nous avions, M. Dechambre et

moi, exploré soigneusement tous les viscères et n'avions découvert rien de suspect. Un nouvel examen resta tout aussi négatif.

Le cortége des symptômes actuels faisait naturellement songer à l'intermittence, et comme des hémorrhagies périodiques ont été déjà signalées après les opérations chirurgicales, comme symptômes d'intoxication paludique, je dirigeai mon attention de ce côté.

Le malade habitait, au haut du faubourg Saint-Jacques, une maison très-saine au milieu d'un jardin. Il était donc en apparence dans les conditions les plus favorables. Ses parents, jouissant d'ailleurs d'une honorable aisance, n'épargnaient rien ; mais si toutes les exigences de l'hygiène privée et du bien-être étaient satisfaites, il n'en était pas de même des conditions extérieures. En effet, on exécutait alors dans ce quartier, à 100 mètres à peine de l'habitation du malade, des travaux très-considérables; la construction d'une prison et le percement d'un boulevard. On venait tout récemment de démolir de vieilles masures et de creuser d'énormes tranchées. Ce quartier était donc bouleversé de fond en comble, et, à chaque pas, on voyait, à ciel ouvert, ces foyers d'infiltration qui marquent la place des maisons détruites et des fondations entreprises.

La température du mois précédent avait été souvent tiède et humide. Depuis le commencement de janvier (nous étions au 26), mon odorat avait été fâcheusement impressionné en traversant les décombres du quartier pour parvenir jusqu'à mon malade. En questionnant les parents, j'appris que, dans le voisinage, plusieurs cas de fièvre intermittente s'étaient montrés. Dès lors le diagnostic me parut évident, et je reconstituai de la manière suivante les antécédents pathologiques :

1° Névralgie larvée, contractée en décembre, portant sur le nerf sciatique droit et coïncidant avec la tumeur osseuse ; celle-ci, sans doute, avait joué le rôle de cause prédisposante ; mais elle n'expliquait pas tout à fait les douleurs si violentes qui occupaient la totalité du membre, avec exaspérations nocturnes, car les ostéosarcomes, au début, sont d'ordinaire beaucoup plus indolents.

2° L'amputation était restée impuissante à conjurer la névralgie, alors qu'elle fait cesser de coutume les douleurs purement locales qui sont dues à une tumeur circonscrite.

3° La névrite traumatique du bout central du nerf, suite nécessaire de l'amputation, peut-être la contusion de ce bout, avait entretenu la névralgie. La perte du sang, lors de l'opération, l'ébranlement inséparable d'une grande mutilation, avaient agi dans le même sens.

4° L'hémorrhagie était purement congestive et se faisait par les petits vaisseaux; elle était précédée de malaises et d'une douleur vive, elle se montrait à heure fixe, entre deux ou trois heures du

matin. Aucune violence extérieure ne l'expliquait. Elle augmentait graduellement d'intensité et cessait d'elle-même. Je retrouvai là les caractères des hémorrhagies périodiques paludéennes, dont on retrouve les exemples concluants dans les auteurs.

Enfin j'avais encore présente à l'esprit une hémorrhagie nasale intermittente, observée dans mon service en 1866, chez un démolisseur, hémorrhagie n'ayant pas d'autre cause que le poison tollurique, et qui, après avoir résisté à la plupart des moyens ordinaires et des manœuvres chirurgicales, avait cédé à première réquisition, à l'action seule du sulfate de quinine.

Ma conviction faite, j'ordonnai 50 centigrammes de sulfate de quinine à prendre dans la matinée; je crus prudent toutefois de laisser en permanence un aide instruit auprès de l'opéré, dans le cas où l'hémorrhagie se reproduirait.

L'après-midi et la soirée se passèrent bien. Le malade s'endormit paisiblement; à deux heures du matin, il ressentit quelques douleurs dans le moignon et un peu de malaise général. L'appareil examiné ne présenta rien d'anormal. A deux heures et demie, une douleur passagère se montra, et l'on constata bientôt sur les pièces de pansement quelques gouttes de sang. L'interne qui veillait ne crut pas nécessaire d'agir activement. L'écoulement ne continua pas, et bientôt le patient se rendormit. L'accès, quoique très-atténué et réduit à sa plus simple expression, s'était montré de manière à confirmer le diagnostic. Le sulfate de quinine fut continué pendant plusieurs jours sans interruption, et mit un terme définitif à cette complication qui m'avait singulièrement alarmé.

A partir de ce moment, la cure marcha naturellement, quoique lentement. A plusieurs reprises, les douleurs nocturnes se montrèrent de nouveau; elles furent combattues avec succès par le sulfate de quinine administré pendant trois ou quatre jours à la dose de 50 centigrammes.

La persistance avait, d'ailleurs, une cause matérielle. Il y avait une nécrose du bout du fémur, qui entretenait de l'inflammation et une grande sensibilité du bout du moignon.

Quand je supposai le séquestre mobile, j'en fis l'extraction à l'aide d'un petit débridement, et tout cessa.

La guérison s'acheva sans encombre, et ne s'est point démentie jusqu'à ce jour (1). Le moignon est magnifique et ne présente aucun point douloureux. Je ne veux ajouter qu'une seule réflexion.

Il était extrêmement important de porter le diagnostic de l'intermittence pour remédier au plus vite aux accès douloureux, à une agita-

(1) Le malade a succombé, en 1869, à une reproduction du mal dans les poumons, sans récidive locale. L'observation avait été publiée en 1868.

tion qui aurait engendré des complications sérieuses et enfin à une perte de sang qui devenait menaçante. Si on avait méconnu la cause de l'hémorrhagie, on eût été conduit à traiter celle-ci par les moyens chirurgicaux, c'est-à-dire à rechercher le vaisseau ouvert, à tamponner, à cautériser la plaie, ce qui aurait irrité celle-ci et accru sans doute les chances d'une congestion plus forte encore. Le succès de la première dose de sulfate de quinine me démontra, au contraire, qu'il fallait s'abstenir de toute manœuvre chirurgicale proprement dite.

Le fait qui suit est plus démonstratif encore, car nous avons pris le phénomène en flagrant délit. On remarquera que la congestion survivait à l'accès douloureux.

Obs. XVII. — *Amputation de la jambe au tiers inférieur pour écrasement du pied. Point de réunion. Douleurs nocturnes au cinquième jour. Congestion et pulsations dans les lambeaux. Sulfate de quinine. Cessation immédiate des phénomènes douloureux et congestifs.*

Dans le cours de l'année 1869 je reçus à l'hôpital Lariboisière un ouvrier du chemin de fer du Nord, de 24 ans, grand, mince, robuste, et très-impressionnable.

La veille au soir, ce malheureux avait eu le pied droit écrasé par une roue de wagon. Je dus faire à dix heures du matin l'amputation de la jambe au tiers inférieur par le procédé à deux lambeaux, l'un antéro-externe court, et l'autre postéro-interne deux fois plus long. Je ne tentai, suivant mon habitude, aucune réunion, mais un simple rapprochement des lambeaux dont l'intervalle fut rempli par une mèche épaisse de charpie fine. Le moignon fut ensuite enveloppé de compresses imbibées d'eau alcoolisée et d'une sorte de manchon de taffetas gommé.

Les quatre premiers jours se passèrent sans accidents. Dès le troisième la charpie interposée entre les lambeaux et imprégnée de pus louable avait été enlevée et remplacée par une pièce de mousseline. L'aspect de la plaie était satisfaisant, la détersion avancée laissait voir des bourgeons charnus de bonne nature. La fièvre traumatique était faible.

Dans la nuit du quatrième au cinquième jour, l'opéré fut agité et se plaignit d'avoir souffert quelques heures. L'inspection de la plaie ne montra rien d'anormal. Aucune médication particulière ne fut prescrite.

La nuit suivante fut plus mauvaise et le matin nous trouvâmes notre blessé inquiet et fatigué.

Le moignon fut inspecté de nouveau et complètement débarrassé de

toutes les pièces de pansement. Comme en soulevant la jambe on provoquait aussitôt des mouvements convulsifs involontaires, le membre fut doucement replacé sur le lit, ce qui fit cesser le spasme.

En examinant la plaie je n'y vis d'abord rien d'insolite ; le moignon n'était point enflammé, les téguments avaient leur coloration naturelle, le pus était de bonne nature et suffisamment abondant. La couche granuleuse bien organisée offrait toutefois une coloration d'un rouge un peu sombre, et paraissait en deux points comme ecchymosée.

Je cherchais en vain la cause de la douleur, lorsque je fus frappé par un singulier phénomène : le lambeau antérieur paraissait animé de mouvements; je crus d'abord qu'il s'agissait seulement de contractions fibrillaires dos muscles, mais je pus bientôt me convaincre que ces mouvements isochrones à la systole ventriculaire étaient dus à des pulsations de l'artère tibiale antérieure assez énergiques pour ébranler le lambeau tout entier. La même particularité existait au lambeau postérieur, à la face profonde duquel on distinguait également un soulèvement longitudinal dans la région occupée par la tibiale postérieure.

Ayant observé pendant plusieurs minutes et plusieurs reprises ce fait curieux, je pus me convaincre qu'il était durable et qu'en réalité il s'agissait là d'une turgescenco évidente des vaisseaux sanguins, qui expliquait d'ailleurs la teinte sombre des bourgeons charnus. Nous avions pris la congestion sur le fait.

Le pansement fut réappliqué; nous recommandâmes à l'opéré le repos lo plus complet et nous plaçâmes le moignon dans une élévation prononcée; en même temps je fis administrer 50 centigrammes de sulfate de quinine avec 5 grammes d'opium, et la même dose fut répétée le soir.

La nuit fut excellente; le lendemain matin je m'empressai d'examiner le moignon que je trouvai tout à fait normal. Spasmes, douleurs, battements, congestion, tout avait cessé; le sulfate de quinine fut continué deux jours encoro. La guérison poursuivit son cours sans présenter rien de particulier.

Nous reverrons plus loin cette congestion hémorrhagipare coïncider avec certaines lésions de la couche granuleuse. Nous discuterons aussi, à propos de l'étiologie, la question de savoir si la névralgie est cause ou au contraire effet de la turgescence des vaisseaux.

La congestion susdite est surtout un phénomène local, siégeant dans le foyer traumatique, et particulièrement dans les

vaisseaux voisins de la membrane bourgeonnante ou qui s'y ramifient. J'ignore si elle existe dans les points distants affectés de névralgie. Un seul cas me porterait à répondre par l'affirmative; chez un jeune homme blessé dans la région temporale, la joue correspondante devint le siége d'une douleur vive, circonscrite, avec tuméfaction, rougeur légère et sensibilité au toucher. Il s'agissait seulement d'une pseudo-phlegmasie, car le sulfate de quinine la dissipa rapidement (obs. XXII).

Phénomènes généraux. — Lorsqu'on ne confond pas les phénomènes à distance avec les symptômes généraux proprement dits, c'est-à-dire avec les troubles intéressant l'économie tout entière, on peut affirmer que la névralgie traumatique précoce ne fait qu'agiter et torturer le blessé, sans altérer véritablement sa santé générale. Rien de plus ordinaire que le fonctionnement normal des grands appareils dans l'intervalle des accès. Tout au plus les violentes douleurs, par l'excitation, l'inquiétude et l'insomnie qu'elles entraînent, amènent-elles parfois du malaise, de la fatigue et un léger état saburral; mais la fièvre véritable est le plus souvent nulle, au moins très-modérée, à en juger du moins par l'exploration thermométrique faite pendant la rémission. Peut-être la température s'élève-t-elle avant ou pendant le paroxysme, mais la chose n'est guère probable, les névralgies étant en général apyrétiques et la souffrance idiopathique tendant plutôt à abaisser la température. Je reconnais toutefois qu'il faudra faire sur ce point des recherches directes rendues du reste difficiles par l'invasion et l'existence le plus souvent nocturnes des accès.

Je n'entends pas dire que la névralgie traumatique exclut la possibilité d'une fièvre concomitante : évidemment celle-ci existe réellement ou peut exister : quand la névralgie débute dans les deux ou trois premiers jours, — quand la plaie est le siége d'une inflammation franche ou d'une éruption diphthéroïde, — quand la douleur est liée a une intoxication paludique, quand survient une maladie intercurrente, etc.; mais évidemment, en pareil cas, il y a coïncidence de fièvre traumatique, inflammatoire, herpétique, rhumatismale, tellurique, etc., et rien n'empêche d'admettre que par elle-même la névralgie précoce est *apyrétique*.

Parmi les phénomènes à distance qui amènent dans l'économie une perturbation notable, je noterai la dyspnée, les vomissements, les frissons, les sueurs, la rétention d'urine et cette insomnie sans souffrance que j'ai observée maintes fois. La réunion de plusieurs de ces symptômes peut constituer un ensemble fort alarmant comme dans les observations I et IX. Ces déterminations sur tel ou tel organe ou appareil ne sont guère explicables ; la théorie des actions réflexes pathologiques les fait comprendre, mais non prévoir.

Phénomènes du côté de la blessure. — Indépendamment de l'hyperesthésie et de la congestion simple ou hémorrhagique, le foyer traumatique peut encore présenter des lésions exceptionnelles fort utiles à connaître. Je signalerai tout particulièrement un état spécial de la couche granuleuse que j'ai observé plusieurs fois et que j'ai décrit sous le nom d'*aspect diphthéroïde* dans mon mémoire sur l'herpès traumatique (1).

Dans l'observation VI de ce travail, intitulée : *Extirpation de la mamelle, herpès labial et thoracique, aspect diphthéroïde de la plaie,* je donne les détails suivants :

Le 11, l'opéré accuse du malaise; la peau est un peu chaude, la température surélevée d'un degré. La plaie, jusque-là si belle, a brusquement changé d'aspect. En certains points elle est recouverte d'une exsudation blanchâtre disposée en îlots irréguliers, dont les dimensions varient entre quelques millimètres et plusieurs centimètres. La coloration blanche réside dans l'épaisseur même de la couche granuleuse, et bien que les points altérés soient légèrement proéminents, on ne peut point détacher à leur niveau de véritable fausse membrane ; ailleurs, la couche granuleuse semble au contraire avoir subi une perte de substance ; elle est comme érodée et creusée d'ulcérations dont la profondeur n'excède pas 1 millimètre. Ailleurs encore c'est un autre aspect : plusieurs bourgeons charnus paraissent, çà et là, tuméfiés, boursouflés ; quelques-uns sont d'un rouge livide, ce qui est dû soit à une congestion de leurs capillaires, soit à une infiltration sanguine, à une ecchymose dans leur épaisseur même.

Toute la plaie n'est pas ainsi dénaturée ; les lésions précitées n'oc-

(1) *Société de Biologie* et *Gazette médicale de Paris.* Mai 1873.

cupent que certains points; les autres gardent la teinte normale, un peu trop intense toutefois.

Les points malades de la membrane granuleuse sont sensibles aux contacts mêmes les plus légers et toute la plaie est cuisante; le pus est mélangé çà et là d'un peu de sang...

L'absence d'épiderme à la surface de la plaie impliquait l'absence de formation vésiculaire, mais les lésions des bourgeons charnus disséminées par groupes épars sur la vaste étendue de la membrane granuleuse, rappelaient évidemment la disposition des amas herpétiques. Pour la première fois, je fus frappé de la ressemblance de ces lésions locales avec celles qui ont été décrites par Robert sous le nom de *diphthérite des plaies*.

J'extrais encore du même travail une observation bien longue, mais d'un grand intérêt, parce qu'elle montre outre les lésions diphthéroïdes de la membrane granuleuse, les relations qui existent entre la névralgie traumatique précoce, les névralgies antérieures à l'opération et la diathèse herpétique. Au point de vue étiologique, c'est un fait capital, dont on excusera l'étendue.

Obs. XVIII. — *Extirpation d'une tumeur de la région sous-maxillaire gauche. Herpès fébrile de la face. Récidive. Nouvelle opération. Nouvelle éruption herpétique avec érysipèle.*

Mme L...., de Douai, vient me consulter au commencement de novembre 1872, pour une tumeur volumineuse de la région sous-maxillaire gauche, ayant débuté une année auparavant, mais qui s'est accrue considérablement depuis quelques semeines, à la suite d'une ponction et d'une cautérisation faites par un homœopathe.

Bien que le mal ait paru incurable à plusieurs praticiens, considérant que la tumeur est circonscrite, encore un peu mobile, qu'elle présente quelques-uns des caractères de l'adénome sous-maxillaire et qu'enfin les ganglions lymphatiques circonvoisins ne sont pas envahis, je me résous à tenter une opération.

La malade, malgré la terreur que lui inspire l'extirpation, se décide en raison des douleurs très-violentes qu'elle ressent dans la tumeur et dans la moitié correspondante du visage. C'est d'ailleurs une femme de 55 ans, de haute taille, de faible constitution, qui a été maintes fois en proie à de violents chagrins et qui a souffert depuis vingt ans de névralgies intenses de la face. Au début, on crut à une névralgie dentaire et on arracha plusieurs dents saines. La douleur siégeait tantôt à droite, tantôt à gauche; elle dura quatre années sans interruption et cessa pendant huit ans. Un jour, en 1864, à la

suite d'une vive émotion, un point de côté éclate à droite, bientôt un zona se déclare, qui pendant trois mois occasionne des souffrances extrêmes.

En 1866, la névralgie faciale reparaît, dure quelques semaines, se dissipe pour renaître encore et ainsi de suite, jusqu'au moment actuel. Depuis un an, la douleur siége plus communément à gauche, mais parfois elle renaît aussi au niveau de la fosse canine droite. Une perte douloureuse et récente a encore aggravé l'état de Mme L..., qui est pâle, amaigrie, privée presque entièrement de sommeil et d'appétit.

L'opération est pratiquée le 11 novembre 1872. Grâce à l'emploi du galvano-cautère, la perte de sang est très-minime, mais la plaie est énorme ; le bord inférieur et une partie de la face externe du maxillaire inférieur sont dénudés et par précaution dépouillés de périoste depuis l'angle maxillaire jusqu'à deux travers de doigt de la symphyse; du côté du plancher de la bouche il ne reste sous la muqueuse que le muscle mylo-hyoïdien; le bord inférieur de cette large brèche descend presque au niveau du bord inférieur du cartilage thyroïde.

Le bord antérieur du sterno-mastoïdien est largement mis à nu. Au fond de la plaie, on perçoit les battements du bouquet artériel carotidien. On fait des pansements très-fréquents avec l'eau phéniquée. La fièvre traumatique est à peine marquée et l'état général devient meilleur qu'avant l'opération. La malade accuse seulement beaucoup de peine pour avaler et mouvoir la langue et la mâchoire. En moins de cinq jours, la plaie se déterge dans la plus grande partie de son étendue ; elle n'est le siége d'aucune douleur notable, pendant et après les pansements; plusieurs fois par jour, cependant et surtout dans l'après-midi, la malade ressent dans la joue, du côté opéré, quelques élancements et picotements passagers.

Le 14e jour, alors que la plaie, débarrassée de toutes les eschares et des dernières ligatures, offrait le plus bel aspect, quelques bourgeons se tuméfient çà et là et deviennent d'une extrême sensibilité au contact des pièces de pansement et à l'attouchement le plus léger. Le lendemain tout avait disparu, mais dans la nuit du 15e jour, des douleurs vives surviennent dans la région blessée et cessent le matin. Le même phénomène se reproduit la nuit suivante.

Je prescris 60 centigrammes de sulfate de quinine deux jours de suite; les douleurs disparaissent, faisant place à la gastralgie. Mme L..., qui s'imagine que tous les médicaments lui sont funestes, ne veut pas continuer la quinine.

Le 20e jour, malaise général, inappétence, langue saburrale, quelques selles diarrhéiques; cependant le matin même la plaie a toujours la plus belle apparence; le soir, rougeur diffuse du bord supérieur de la plaie s'étendant à toute la joue; hyperesthésie de la peau dans

la même étendue. Quelques bourgeons charnus sont tuméfiés et congestionnés, d'autres recouverts d'une sorte d'enduit blanchâtre. Les pulvérisations d'eau phéniquée qui jusqu'alors avaient été plutôt agréables deviennent pénibles. On attribue ces accidents à ce que la malade, pour manger plus commodément, a remis et porté tout le jour précédent un double ratelier qui avait été supprimé depuis le moment de l'opération.

Le lendemain, l'état local s'était encore aggravé, la rougeur de la joue était intense, d'une teinte violacée avec tuméfaction notable et sentiment très-vif de brûlure; on craint un érysipèle, cependant il n'y a pas de bord festonné, saillant, pas de limitation précise de la rougeur; la fièvre est presque nulle, il n'y a pas eu de frisson. La surface bourgeonnante, en revanche, présente les lésions les plus variées. Ici existent des ulcérations irrégulières, taillées à pic comme à l'emporte-pièce et qui ont jusqu'à 2 millimètres de profondeur; là, des bourgeons triplés de volume, vivement hyperémiés, font saillie au-dessus de leurs voisins. Ailleurs, on remarque des ecchymoses dans l'épaisseur même de la membrane granuleuse, enfin en plusieurs points, on voit des plaques plus ou moins larges, blanches, adhérentes, formées par une exsudation épaisse de près d'un millimètre. Chose singulière, entre ces points si diversement altérés, on retrouve des espaces assez étendus où la membrane granuleuse a conservé la teinte rose la plus normale. De plus toute la grande circonférence de la plaie, du côté du cou, garde l'apparence naturelle des jours passés.

Je prescris un purgatif salin, des cataplasmes de pulpe de carottes sur la plaie et sur la rougeur de la face le glycérolé d'amidon.

Le lendemain, même état de la plaie, mais la congestion de la face a presque disparu; l'aile du nez seule conserve une teinte rosée sur laquelle tranchent plusieurs petits points rouges qui semblent des pustules d'acné à leur début. Le malaise persiste à peine. Le surlendemain matin, nous constatons à gauche, sur l'aile du nez, à la commissure labiale et au milieu de la moitié de la lèvre supérieure, trois groupes d'herpès des mieux caractérisés. A partir de ce moment tout symptôme local ou général cesse absolument; la plaie reprend vite un aspect magnifique et marche sans désemparer vers la cicatrisation, qui était presque complète à la fin du mois de décembre, époque à laquelle Mme L... retourne à Douai, dans l'état de santé le plus florissant.

Nous pouvions compter sur un succès complet; par malheur, deux points de la plaie, au lieu de se fermer définitivement, montrèrent les indices non équivoques d'une récidive. Mme L... revint à Paris et cette fois encore je crus pouvoir faire une nouvelle tentative dans des conditions de santé infiniment supérieures du reste à celles que nous avions dû accepter lors de la première opération.

Dans le courant de janvier, la névralgie faciale s'était réveillée du côté droit, sur les rameaux du nerf sous-orbitaire, avec une extrême violence; le sulfate de quinine à dose assez forte en avait fait justice, mais la douleur avait alors envahi la région opérée et malgré les dimensions restreintes de la récidive, avait acquis une telle intensité que la malade elle-même réclama une nouvelle entreprise, qui fut exécutée le 2 mars 1873, moins de quatre mois après la première. Je circonscris avec le couteau galvanique toute l'ancienne cicatrice. Je creuse profondément la région sous-maxillaire. Je dénude assez largement le bord inférieur de la mâchoire. Je résèque une portion du bord antérieur du muscle sterno-mastoïdien; enfin je ne laisse dans la plaie aucun tissu suspect. Cette dissection, faite d'un bout à l'autre avec le galvano-cautère, est assez longue, mais s'effectue sans accidents. Quelques vaisseaux sont liés. La perte de sang est insignifiante. La plaie est pansée avec la gaze, la charpie et souvent arrosée avec l'eau phéniquée. Elle offre à peu près les mêmes dimensions qu'après la première opération. Le premier jour, la malade se plaint de dysphagie et de douleurs vives dans la plaie. Elle est fort incommodée par une toux qui existait avant l'opération et qui a beaucoup augmenté.

La fièvre traumatique se déclare vite et acquiert une assez grande intensité. Ce qui s'explique par l'inflammation périphérique qui est vive.

Pour calmer les douleurs locales et la toux, j'administre, du troisième au septième jour, le sulfate de quinine, et la nuit 30 grammes de sirop diacode; ces médicaments déterminent un état saburral notable. Les difficultés de la déglutition rendent presque impossible une alimentation convenable. La malade gémit, se désespère et se plaint toujours de sa plaie, dont deux points limités et peu étendus sont le siége d'une extrême sensibilité que rien n'explique. Au huitième jour cependant tout se calme. La plaie présente la plus belle apparence; l'appétit renaît un peu. La malade se lève tous les jours pendant une heure.

Le 19 mars, tout marchait à souhait. Dans l'après-midi, le temps était froid et on avait laissé le feu s'éteindre, Mme L... reste dans son fauteuil, où elle est prise subitement de malaise et d'un frisson qui dure près d'une heure.

Un accès de fièvre lui succède et dure toute la nuit. Le lendemain matin, Mme L... se lève pour aller à la selle, elle est reprise aussitôt d'un frisson qui dure une demi-heure.

A midi, je constate une fièvre assez forte, 108 pulsations, chaleur à la peau, malaise, soif, inappétence absolue, courbature, langue chargée. Le bord supérieur de la plaie est le siége d'une tuméfaction notable et d'une rougeur qui s'étendent au menton et à une grande

partie de la joue. Cependant cette rougeur n'est pas celle de l'érysipèle, elle est beaucoup plus violacée, ne s'efface pas sous la pression du doigt et n'a pas de limites précises. La douleur au toucher manque également. Toute la circonférence de la plaie du côté du cou reste absolument normale.

Quant à la surface granuleuse, elle présente exactement les caractères que nous avons décrits précédemment lors de la première opération. C'est pourquoi je diagnostique le début d'une nouvelle éruption d'herpès facial. Un verre d'eau de Pullna est prescrit et détermine quelques vomissements saus selles.

Le 21, continuation de la fièvre et du malaise; pas de céphalalgie, abattement, sommeil agité, rêvasseries; même aspect de la plaie, qui devient cuisante et très-sensible au toucher en certains points. La rougeur s'est étendue à la paupière inférieure, à l'oreille, au nez, en conservant toujours son premier caractère de lividité, de persistance sous la pression et d'indolence. Je prescris la limonade purgative; un premier verre passe, un second détermine des vomissements bilieux abondants. Des cataplasmes de pulpe de carotte sont appliqués sur la plaie et calment la cuisson. Glycérolé d'amidon sur les points rouges de la face. 60 centigr. de sulfate de quinine à l'intérieur.

Le 22, la rougeur s'est encore étendue; elle a franchi la ligne médiane sur le dos du nez, gagné la paupière supérieure, la tempe, le front; en plusieurs points, à sa limite on reconnaît distinctement le bourrelet saillant caractéristique, c'est donc bien à un érysipèle de la face que nous avons affaire.

L'état général est toujours grave; fièvre intense, soif vive, langue saburrale; nuit agitée. Un peu d'embarras dans les idées.

Tout près du bord de la plaie, au niveau du trou mentonnier, on voit sur la surface tuméfiée deux groupes de vésicules disposées comme celles de l'herpès et remplies de sérosité citrine.

Le 23, l'érysipèle se propage largement sur le côté droit du visage. Les ganglions sous-maxillaires correspondants sont sensibles au toucher. En plusieurs points de la joue gauche, sur l'aile gauche du nez, à la commissure gauche des lèvres et au menton, du même côté, on voit des groupes de vésicules, de sorte que l'érysipèle prend l'aspect de la variété que l'on décrit sous le nom d'érysipèle vésiculeux ou phlycténoïde.

Le 24, la rougeur diminue et la desquamation commence en plusieurs points du côté gauche. Les vésicules s'affaissent et se remplissent d'un fluide plus opaque, mais ce jour-là l'existence de l'herpès et sa combinaison avec l'érisipèle devint évidente. En effet, la lèvre supérieure, n'ayant pas été envahie par l'érysipèle, avait conservé sa coloration naturelle. Or, à ma visite, je constate, à gauche du lobule médian, puis à distance égale de ce lobule et de la commis-

sure, deux magnifiques groupes d'herpès tout à fait caractéristiques. Au reste, depuis la veille, les symptômes généraux, jusque-là fort alarmants, s'étaient notablement amendés. La fièvre avait presque disparu et l'érysipèle s'éteignait peu à peu.

Depuis trois jours, du reste, la plaie s'était modifiée dans un sens favorable, la membrane granuleuse avait repris une belle coloration et perdu l'hyperestésie partielle qui, pendant deux jours, avait rendu les pansements fort pénibles. Seul l'état saburral persistait avec ballonnement et sensibilité du ventre. Un lavement trop chaud, au dire de la malade, administré le 25 au soir, détermine de fortes coliques suivies de selles nombreuses qui renferment une notable quantité de sang. Il fallut recourir au tannin et à l'extrait de ratanhia pour arrêter cette diarrhée sanguine. Au reste, ce fut là le dernier symptôme morbide. A partir du 28, la convalescence marcha de la façon la plus régulière et la cicatrisation progressa d'une façon satisfaisante.

Lorsque la rougeur de la face fut dissipée, on put reconnaître aisément la disposition des groupes herpétiques accusée par la persistance des petites croûtes brunâtres et adhérentes. Ils siégeaient uniquement sur le côté gauche. On en comptait 7, 2 à la lèvre supérieure, 1 au menton, 1 à l'aile du nez, les deux autres à la joue et à la commissure labiale; 4 au moins étaient sur le territoire du nerf maxillaire supérieur. Ce véritable zona facial ne laissa du reste à sa suite aucune douleur, aucune hyperesthésie, ni même aucune cicatrice appréciable.

Depuis la publication de ces faits, j'ai, deux fois encore, observé l'aspect diphthéroïde de la couche granuleuse. Je renvoie, pour le premier cas, à l'observation VIII, où il s'agissait d'une extirpation d'une tumeur du sein.

Obs. XIX. — *Epithélioma développé sur une cicatrice; ablation; pansement ouaté. Douleurs nocturnes persistantes. La plaie d'abord très-belle prend l'aspect diphthéritique, avec redoublement des douleurs. Purgatif et sulfate de quinine. Guérison rapide.*

Auguste R..., 42 ans, cordonnier, habitant la province, excellente constitution, santé parfaite, a subi, en 1848, l'amputation de Chopart pour un écrasement de l'avant-pied. Le moignon est superbe, sans ascension du talon, ni rétraction du tendon d'Achille; il fonctionne si bien que l'opéré est un des meilleurs marcheurs de son pays; il s'est confectionné lui-même une chaussure grossière, mais très-bien adaptée à la forme de l'organe mutilé.

Il y a dix-huit mois cependant, une induration s'est formée sur la cicatrice, c'est-à-dire à la réunion de la face dorsale du pied avec

l'extrémité réfléchie du lambeau plantaire. Une ulcération s'est lentement développée offrant tous les caractères de l'épithélioma et mesurant aujourd'hui 5 centimètres de diamètre en tous sens. Elle gêne beaucoup la marche et provoque des douleurs assez vives, continues, mais généralement plus intenses pendant la nuit.

R... entre à la Pitié le 4 avril 1873, salle Saint-Louis, n° 18.

Malgré son ancienneté et son étendue, le mal n'a pas progressé en profondeur et la plaque indurée et ulcérée reste mobile et sans adhérences intimes avec le squelette du moignon. L'extirpation simple sans résection ni amputation nouvelle est donc praticable. D'ailleurs point d'engorgement ganglionnaire inguinal, nulle trace de cachexie, mais seulement un peu d'amaigrissement et d'affaiblissement causés par les insomnies et le défaut d'exercice.

Opération le 9 avril; une incision circulaire, pratiquée à un bon travers de doigt des bords de l'ulcération, divise la peau dans toute son épaisseur et prélude à la dissection profonde ; celle-ci, rendue facile par la laxité du tissu cellulaire sous-jacent, découvre les tendons extenseurs sans les entamer. On lie deux ou trois petits vaisseaux.

Le pansement ouaté est soigneusement appliqué.

La journée se passe bien, mais la nuit a été troublée par une douleur extrêmement violente qui a commencé à neuf heures du soir et n'a fini qu'à deux heures du matin, rappelant d'ailleurs à l'intensité près les souffrances ordinaires; il semblait au malade qu'on lui arrachait le pied.

A la visite du matin il n'y a plus qu'une sensation d'engourdissement assez pénible mais supportable; du reste apyrexie complète.

Le même phénomène se reproduit tous les jours ou pour mieux dire toutes les nuits, mais avec moins de violence, grâce sans doute à l'administration de l'opium à la dose de 5 à 10 centigrammes. Le malade, fort courageux, et habitué à souffrir, ne se plaint guère, croyant que ses douleurs sont une conséquence naturelle de l'opération.

Au reste, l'état général est excellent, la fièvre traumatique à peu près nulle, le moral bon, l'appétit conservé. Le 18 on enlève le premier appareil ouaté ; la plaie complétement détergée est recouverte de granulations magnifiques. On prescrit un pansement simple à la glycérine. Tout va bien jusqu'au 22, les douleurs elles-mêmes semblent s'apaiser; mais on apprend ce jour-là que la nuit précédente a été très-mauvaise et que les souffrances ont repris toute leur violence.

La plaie a subi des changements notables; à sa partie supérieure, et dans le cinquième environ de son étendue elle est d'un gris rosé et recouverte d'un enduit pulpeux et diphthéroïde; çà et là les bour-

geons sont mous, tuméfiés, bleuâtres et comme ecchymosés. Le moindre attouchement provoque de la douleur et un peu d'écoulement sanguin. — Pansement à l'eau fraîche; 50 centigr. de sulfate de quinine.

Le lendemain 24, aucune amélioration, nuit aussi mauvaise que la précédente; les points malades de la plaie ont meilleur aspect, mais l'altération décrite plus haut a envahi d'autres parties de la surface. On porte à 1 gr. la dose de sulfate de quinine; mais sans résultat encore, car les douleurs nocturnes continuent et le reste de la couche bourgeonnante devient malade à son tour. Malgré ces accidents locaux la santé générale est à peine intéressée et l'on ne note qu'une constipation assez rebelle.

Le 26, on administre le matin une bouteille d'eau de Sedlitz et le sulfate de quinine dans l'après-midi. Cette fois la médication réussit. Au dire du malade il a passé la meilleure nuit qu'il ait eue depuis son entrée à l'hôpital; à peine a-t-il été réveillé pendant une heure par des souffrances très-supportables. La plaie commence à se déterger de nouveau. Le sulfate de quinine est continué à la dose de 1 gramme les jours suivants; les douleurs de moins en moins fortes ont tout à fait cédé le 29 et la surface granuleuse a repris son aspect normal.

Pendant toute la durée de l'incident nous avons à dessein continué le même pansement simple à l'eau fraîche, pour bien juger l'action de la quinine. La cicatrisation a progressé lentement à cause de la région et du peu de mobilité du pourtour de la plaie, mais sans encombre. La plaie soigneusement pansée avec des bandelettes de diachylon imbriquées était fermée le 17 juin.

R... est retourné dans son pays quelques jours plus tard guéri et aussi alerte qu'autrefois.

Dans les deux derniers cas la lésion était bornée à la seule membrane granuleuse; le pourtour de la plaie n'offrait aucune trace d'inflammation. Chez Mme L... (obs. XVIII), une des régions tangentes à cette plaie, c'est-à-dire le visage, fut envahie secondairement par une pseudo-phlegmasie (éruption herpétique et érysipèle phlycténoïde). Dans l'observation III, au contraire, toute la jambe et le pied semblaient atteints d'un véritable phlegmon, parti de la blessure et occupant toute l'épaisseur du membre. Cet état anatomique, si grave, indiquait l'amputation au même titre que les douleurs excessives, et cependant quelques grammes de sulfate de quinine dissipèrent bientôt les deux redoutables symptômes. Certainement le prétendu phlegmon n'était que

le degré extrême d'une congestion provoquée et entretenue par la névralgie; il est inutile d'insister sur l'extrême importance de ce fait.

En regard de ces cas où la névralgie précoce s'accompagne de lésions appréciables du foyer traumatique, il faut mettre ceux plus nombreux, sans aucun doute, où les bourgeons prennent ou conservent la plus belle apparence en dépit des douleurs dont la plaie est le siége, d'où cette conclusion assez inattendue, que la névralgie traumatique secondaire n'influence pas nécessairement le travail réparateur, et qu'elle ne l'entrave qu'exceptionnellement dans des cas que jusqu'ici rien ne peut faire prévoir sûrement.

Notons, avant de terminer ce paragraphe, que l'influence susdite peut être masquée par deux circonstances assez communes, d'abord le siége profond de la lésion qui soustrait le foyer au regard (fractures, contusions), puis le début très-rapide de la névralgie. Si, en effet, elle survient dans les trois premiers jours, la plaie présente naturellement ce mauvais aspect qui précède la détersion, sans qu'on puisse en accuser les douleurs anomalement revenues.

ÉTIOLOGIE.

Au lit du malade, la névralgie secondaire est caractérisée par la réapparition imprévue, anomale de la souffrance, plus ou moins de temps après la cessation de la douleur ordinaire, amenée par l'agent vulnérant; ce qu'on peut exprimer plus brièvement en disant qu'il y a *récidive de la douleur après une première algostase* (1).

D'après cela, le problème étiologique paraît fort simple, consistant à découvrir pourquoi l'algostase se dément, pourquoi le centre perceptif, rentré dans le calme, est de nouveau sollicité par des impressions pénibles? A première vue, tout porte à croire que ce centre est passif, ainsi que le cordon nerveux qui s'étend entre lui et le foyer traumatique, et que de ce dernier

(1) Comme on dit qu'il y a hémorrhagie secondaire lorsque le sang apparaît de nouveau après une première hémostase.

seulement part l'incitation provocatrice. Mais cet *a priori* ne fait qu'ajourner la difficulté, car il reste à savoir pourquoi les bouts nerveux exposés dans le foyer susdit, émettent de nouvelles excitations centripètes, après une période de repos qui peut durer depuis huit jours, quinze jours et plus encore.

Naturellement on cherche dans la blessure elle-même l'explication du phénomène, et parfois on l'y trouve. Ici, le foyer renferme un corps étranger, contemporain de l'accident ou postérieurement introduit, qui tiraille, comprime, froisse ou blesse les tronçons nerveux; une collection liquide, sang, sérosité, pus, ne trouvant pas d'issue libre, agit de même. Là, une inflammation phlegmoneuse envahit les surfaces traumatiques et leur pourtour, ou même sans se généraliser, occasionne une névrite circonscrite; divers topiques irritants ou caustiques, réalisent un semblable effet. Ailleurs, un travail ulcératif, une mortification de nature quelconque, une infiltration parasitaire, détruisent la couche néoplasique protectrice, et remettent les bouts nerveux en contact direct avec l'air extérieur.

Toutes ces causes du retour de la douleur ont été signalées par nos devanciers, elles sont indiscutables, et, du reste, faciles à reconnaître en général. Cependant si nombreuses qu'elles soient, elles n'expliquent pas tout : ni les cas où la douleur existe en leur absence, ni ceux où leur existence ne se révèle par aucune souffrance. La pathogénie classique est donc d'une insuffisance avérée. On le démontre aisément en rappelant que, maintes fois, les corps étrangers sont parfaitement tolérés; — que les plaies peuvent être enflammées, ainsi que leur circonférence, et présenter le plus mauvais aspect, sans que ces désordres locaux se traduisent autrement que par une hyperesthésie sans retentissement douloureux spontané; — que la douleur peut être intermittente, naître et cesser brusquement, alors que l'état anatomique reste constant; — qu'elle envahit des blessures à marche normale, des surfaces granuleuses d'une apparence irréprochable, dépourvues même de cette hyperesthésie si fréquente dont nous avons précédemment parlé; — qu'elle sévit enfin sur des points distants du foyer traumatique, et n'ayant avec lui aucune relation anatomique directe, ni par continuité, ni par contiguïté,

Ajoutons encore que la névrite elle-même, nettement accusée par l'exquise sensibilité de certains points circonscrits de la plaie, répondant sans conteste aux moignons nerveux, que cette névrite, dis-je, est loin de provoquer toujours des accès douloureux.

Je conclus de ces remarques, nullement théoriques mais directement tirées des faits, que si les conditions locales de la blessure expliquent parfois le retour de la douleur déjà apaisée, elles sont, en revanche, impuissantes à nous rendre compte des caprices apparents de ce phénomène, des névralgies proprement dites, et surtout des irradiations éloignées de la souffrance.

Force nous est, pour ces dernières au moins, d'invoquer la théorie malheureusement incertaine encore des actes pathologiques réflexes, laquelle implique certainement une participation active des centres perceptifs.

Au reste nous acceptons d'autant plus volontiers cette hypothèse qu'elle est déjà admise et soutenue par certains physiologistes des plus compétents, notre savant ami, M. Vulpian entre autres, pour les névralgies d'origine non traumatiques, et à moitié prouvée aux chirurgiens, ne fût-ce que par l'impuissance curative trop commune de la névrotomie.

En résumé, nous croyons que si la passivité du centre perceptif est seule en cause dans les formes simples de la névralgie traumatique secondaire précoce (première et seconde de nos variétés), en revanche, dans les formes plus complexes (3e, 4e et 5e variétés), le même centre, excité plus vivement, perçoit *spontanément* des douleurs qui ne sauraient lui être transmises, puisque les nerfs, sur le trajet centrifuge et aux terminaisons desquels elles sont illusoirement rapportées, sont absolument indemnes de toute lésion.

Je ne m'étendrai pas plus longuement sur cette étiologie générale et vais chercher quelles conditions spéciales font naître exceptionnellement la névralgie secondaire précoce.

Et d'abord cette complication est-elle rare? Je ne le crois pas. En vingt ans, il est vrai, je n'ai recueilli que 22 observations, mais combien m'ont échappé et me reviennent à présent en mémoire à titre de souvenirs; combien de fois j'ai donné empiriquement le sulfate de quinine avec succès sans me rendre

un compte exact de son efficacité; combien de fois encore j'ai laissé la douleur s'épuiser d'elle-même en ne lui opposant que les topiques anodins, les narcotiques usités, en un mot la thérapeutique banale.

Je n'ai cité qu'un cas de fracture simple et je suis convaincu, maintenant, que cette lésion est une cause assez fréquente de névralgie précoce. Je n'ai pas parlé des blessures accidentelles ou chirurgicales du globe oculaire, bien que depuis plus de douze ans j'administre le sulfate de quinine, même préventivement, après les opérations de cataracte ou d'iridectomie, contre les accès nocturnes si communs, caractérisés par la douleur frontale, le larmoiement, le coryza de la fosse nasale correspondante. Que de fois j'ai vu les larges érosions secondaires à la vulve et les brûlures superficielles de la peau devenir sans cause connue le siége d'une hyperesthésie extrême et de douleurs le plus souvent nocturnes.

Le redressement brusque des articulations (genou, hanche) provoque de temps en temps le même accident; dans la grande majorité des cas la douleur violente qui en résulte cesse dans les quarante-huit heures. Mais je l'ai vue se prolonger plus longtemps et reparaître exclusivement pendant les nuits suivantes. J'ai surtout le souvenir d'une fillette de 6 ans atteinte de coxalgie rhumatismale et que je soignais avec mes collègues MM. Millard et Hardy. Nous ne triomphâmes de ces accès qu'en donnant le sulfate de quinine à haute dose.

Je reste donc convaincu que la névralgie secondaire est un épisode fréquent des blessures et opérations.

Mais abordons l'étiologie proprement dite. Lorsqu'une anomalie survient dans la marche naturelle d'une lésion traumatique, il est presque naïf de rappeler qu'on en doit chercher la cause dans la blessure elle-même, dans le milieu qu'occupe le blessé et enfin dans la constitution du sujet, c'est dans cet ordre que j'instituerai mon enquête.

J'ai observé la névralgie secondaire dans les conditions locales les plus variées; voici le siége des blessures relevé *a capite ad calcem*.

Plaie contuse du cuir chevelu.

Plaie par arme à feu de la fosse temporale.
Extirpation partielle de la parotide (3 cas).
— — de la langue.
— — de la lèvre inférieure.
Excision de la paroi d'un kyste de la mâchoire supérieure.
Ablation d'une glande sous-maxillaire très-hypertrophiée (2 cas).
Ablation d'une tumeur présternale.
Ablation d'une tumeur sous-claviculaire.
Contusion de la mamelle.
Extirpation de la mamelle (2 cas).
— d'une tumeur de la grande lèvre.
Amputation de l'avant-bras.
— de la cuisse (2 cas).
— de la jambe (2 cas).
Fracture simple de la jambe.
— compliquée de la jambe.
Extirpation d'un cancroïde du pied.
— d'un séquestre central du calcanéum.
Plaie du pied par arme à feu.

Ajoutons l'œil, les jointures du membre inférieur, divers points du tégument (brûlures), etc.

Ce relevé indiquerait une légère prédisposition pour l'appendice cranio-facial, pour la paroi thoracique et pour le membre inférieur, toutes régions fort sujettes aux névralgies spontanées. — Je remarque dans le même ordre d'idées que la main, si souvent blessée, mais si rarement atteinte de névralgie idiopathique, ne me fournit pas une seule observation.

Il semble également que la névralgie secondaire suit plutôt les blessures chirurgicales que les lésions accidentelles, et parmi ces dernières de préférence les plaies contuses ; cependant l'agent de diérèse, dans les opérations, ne m'a pas paru exercer d'influence prédominante. Si en effet, dans l'extirpation de la parotide on a procédé par énucléation, c'est-à-dire par une sorte d'arrachement, si l'on a employé deux fois l'écraseur linéaire et plusieurs fois le galvano-cautère, on a le plus souvent opéré avec l'instrument tranchant.

Le mode de pansement aurait peut-être plus d'action. Dans tous les cas, un seul excepté, on a exclusivement cherché la réunion secondaire. Les plaies ont été pansées soit avec l'eau alcoolisée, soit avec la ouate. Or, il n'est pas impossible que l'exposition prolongée des bouts nerveux amène leur inflammation et ses conséquences ; cependant il est à noter qu'un cas de névralgie à distance s'est montré précisément dans le seul cas où la réunion immédiate a été tentée et obtenue (obs. XI).

Dans quelques-unes de mes observations on retrouve les causes classiques de la douleur secondaire; les corps étrangers, l'inflammation du foyer, la lésion des bourgeons charnus, la névrite, etc. Mais rien ne démontre leur action pathogénique évidente. Trois fois, en effet, la plaie, causée par des projectiles, renfermait soit la balle, soit des esquilles osseuses ; mais ces corps étrangers, accompagnement presque obligé des lésions de ce genre, ne sauraient être accusés d'avoir produit la névralgie, car celle-ci a cédé au traitement sans que l'extraction ait été pratiquée. Si cette cause d'ailleurs était prépondérante, la névralgie secondaire serait la règle après les plaies d'armes à feu, et j'aurais eu cent fois l'occasion de l'observer.

J'en puis dire autant de l'inflammation du foyer : elle existait dans l'obs. XV. Le moignon de la cuisse enflammé, rouge, douloureux, retenait une certaine quantité de pus fétide. On détruit la réunion commencée, la plaie prend aussitôt meilleure apparence, et c'est justement après cette amélioration locale qu'éclatent les accès névralgiques.

Dans l'observation III, toute la jambe et le pied semblent le siége d'un phlegmon généralisé à toutes les couches, la plaie était remplie d'esquilles. On allait, avons-nous dit, amputer la cuisse; le diagnostic rectifié, et le traitement convenable institué, tous ces désordres se modifient d'eux-mêmes et dans un court délai ; ce n'est donc point l'inflammation qui causait la névralgie, mais bien l'inverse qui avait lieu.

Les affections de la couche granuleuse paraissent au contraire assez étroitement liées au développement de la douleur secondaire et en particulier la lésion diphthéroïde, mais il y a là coïncidence et non relation de cause à effet; la même ma-

ladie générale dont l'opéré est atteint surexcite la sensibilité et imprime à la plaie des modifications correspondantes. Je n'entends pas dire que l'état anatomique des surfaces vulnérées n'est pour rien dans la genèse de la névralgie secondaire, mais seulement que nous ignorons encore quelle modification particulière des bouts nerveux est capable d'exciter à nouveau le centre perceptif. Quelques auteurs invoqueraient la névrite, et entre autres Weir Mitchell qui en parle à chaque instant dans son intéressant ouvrage (1); mais si cette lésion existe incontestablement, si elle explique l'hyperesthésie circonscrite de la plaie, elle ne saurait être considérée comme cause, même assez fréquente, de la névralgie secondaire, car elle existe seule, ou manque absolument dans certains cas types, et persiste en dépit de la disparition de la douleur spontanée; restant d'ailleurs sans changement dans l'intervalle d'accès franchement intermittents.

Deux fois, j'ai cru qu'un certain mode de blessure des nerfs avait occasionné la névralgie. Dans l'obs. XVI, en liant laborieusement l'artère du nerf sciatique, j'avais froissé, écrasé peut-être avec la pince et presque sûrement compris dans la ligature quelques filets du nerf. Je m'expliquai ainsi les douleurs persistantes. Mais la ligature se détacha et les souffrances s'accrurent encore jusqu'au moment où le sulfate de quinine fit justice de la fièvre intermittente, véritable cause de la névralgie.

Dans l'observation XV, j'avais, en liant précipitamment l'artère fémorale, étreint du même coup le nerf saphène interne.— J'avais ensuite enlevé cette ligature intempestive, mais négligé de réséquer le nerf écrasé. Je crus un instant pouvoir attribuer à cette circonstance les douleurs ultérieures, mais la suite de l'observation montra qu'elles avaient une tout autre cause.

En résumé, je ne refuse point tout rôle pathogénique à la névrite. Il est même probable que l'hyperesthésie locale qu'elle entraîne peut être une première étape vers la douleur perçue, j'ajoute enfin qu'il me paraît utile de la prévenir par divers expédients, et en particulier par la résection des moignons ner-

(1) *Lésions des nerfs et leurs conséquences.* (Trad. française. Paris, 1874.)

veux quand elle est possible, mais j'affirme que ce point est encore rempli d'obscurité. Je ne parle pas de la fameuse *blessure incomplète des nerfs* qui est si bénévolement admise par les classiques, sans avoir été jusqu'ici nettement démontrée. J'estime qu'on éclairera plus la question en étudiant expérimentalement l'état anatomique des bouts nerveux dans les plaies depuis les premiers moments jusqu'à la cicatrisation achevée. En effet, si la névralgie éclate parfois dès le premier jour qui suit la blessure et s'ajourne également jusqu'au quinzième, il ne faut pas oublier qu'elle se montre dans la majorité des cas du troisième au sixième jour, pendant la période de détersion et d'organisation de la membrane granuleuse. On devra rechercher soigneusement ce que deviennent les tubes nerveux à cette période.

Un dernier mot sur un phénomène concomitant précédemment signalé. Je veux parler de la congestion vasculaire assez souvent contemporaine des accès névralgiques. Est-elle cause ou effet de ces accès? Je ne saurais le décider, mais j'incline vers la seconde supposition, sachant que l'irritation d'un nerf amène en certains cas une dilatation très-notable des vaisseaux du territoire nerveux correspondant (voir Vulpian, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, 6e *leçon et passim*).

D'après tout ce qui précède, les conditions locales de la blessure ne paraissent jouer qu'un rôle secondaire et très-mal défini dans la production de la névralgie traumatique précoce.

L'influence des milieux, des saisons, des variations de température est encore moins établie; certainement, l'apparition des névralgies spontanées et des névralgies traumatiques tardives est jusqu'à un certain point subordonnée aux conditions météorologiques, mais rien ne prouve qu'il en soit de même pour les névralgies traumatiques précoces. A peine si dans mes observations je constate un peu plus de faits dans les mois d'automme. Tout cela est trop vague pour en tirer des conclusions.

Une troisième source étiologique reste à sonder. Je veux parler de l'état antérieur du blessé, de ses conditions constitutionnelles, de ses antécédents pathologiques. Nous allons découvrir dans cette voie des prédispositions évidentes.

Sexe.—Nous comptons dans notre série huit femmes et presque deux fois plus d'hommes, mais cela ne prouve pas grand'chose, les blessures et opérations étant notoirement plus fréquentes dans le sexe fort.

Age.—A l'exception de deux adolescents (15 et 16 ans), tous les sujets étaient adultes ou âgés. Je note de 20 à 30 ans, 4 cas; de 30 à 40, 4 cas; de 40 à 50, 3 cas; de 50 à 60, 6 cas; le plus âgé comptait 62 ans. L'absence des enfants dans ce relevé ne prouve pas leur immunité, l'observation dans les hôpitaux spéciaux pourrait seule élucider ce point.

Dans la moitié de mes cas environ les antécédents étaient nuls ou négatifs. J'entends par là que la santé des sujets était bonne et qu'aucune des prédispositions dont je donnerai plus loin la liste n'était constatable. Rien donc pour eux ne pouvait ni faire prévoir, ni expliquer la névralgie secondaire; un adulte même (obs. X) avait déjà subi deux opérarations semblables à celle que je lui pratiquai de nouveau sans avoir été atteint du même mal.

Je dois cependant faire à ce sujet quelques réserves; je n'ai pas toujours connu comme à présent les relations existant entre la névralgie traumatique et les états constitutionnels; par conséquent j'ai négligé jadis les interrogations minutieuses seules capables de faire connaître les antécédents diathésiques; on sait d'ailleurs que ces antécédents sont difficiles à recueillir chez nos malades d'hôpital, ignorants, peu soucieux de leur santé et peu aptes à nous révéler les indices souvent légers ou fugitifs d'une maladie constitutionnelle antérieure. Leurs réponses sont souvent négatives par cette autre raison qu'ils mettent un certain amour-propre à se dire robustes et bien portants.

La lésion chirurgicale peut d'ailleurs survenir à une époque où nulle manifestation diathésique ne s'est encore montrée. J'ai recueilli sur ce point un bien curieux renseignement.

J'ai cité dans mon mémoire sur l'*herpès traumatique* (obs. VI), et j'ai rappelé ici même le cas de cette paysanne de 39 ans qui, à la suite d'une ablation de la mamelle, fut prise d'herpès thoracique et labial, avec lésion diphthéroïde de la couche granuleuse, et hyperesthésie de la plaie. Je terminais mon récit par la

phrase suivante : « Cette fois encore je cherchai vainement dans les antécédents de la malade, des traces de diathèse rhumatismale ou herpétique. Jamais la peau n'avait présenté la moindre éruption. »

Or, j'ai reçu des nouvelles de cette femme; sa plaie mammaire est restée guérie, mais huit mois environ après la cicatrisation complète, elle a été prise d'une violente attaque de rhumatisme articulaire aigu généralisé, qui l'a tenue plusieurs semaines alitée.

Passons maintenant aux prédispositions réelles.

Douleurs locales antérieures. — Plusieurs de mes opérés étaient en proie, *avant l'intervention* et depuis un temps variable, à des douleurs plus ou moins vives au lieu affecté (obs. VII, XII, XV, XVI, XVIII, XIX). Dans des conditions semblables, nous promettons d'ordinaire la suppression prompte des souffrances, et en réalité nous y comptons. Or, cet espoir est trop souvent déçu. La douleur opératoire dissipée, la névralgie secondaire apparaît et renouvelle le supplice. N'est-ce pas là le cas d'admettre une modification du centre perceptif, qui surexcité depuis longtemps déjà, ne peut tout d'un coup revenir à l'état normal, et pendant quelques jours encore souffre idiopathiquement, si je puis ainsi dire ; dans plusieurs de ces cas, la rémission, c'est-à-dire l'intervalle compris entre l'algostase première et l'invasion de la névralgie, a été fort courte, et dès le soir même ou dès le lendemain, les accès nocturnes ont apparu. Je crois en pouvoir conclure que les douleurs locales invétérées prédisposent notablement à la névralgie traumatique secondaire, et aussi à son invasion très-précoce, et qu'en pareille occurrence il serait bon peut-être d'instituer le traitement préventif.

Je dois cependant reconnaître que souvent aussi la névralgie, même immédiate en quelque sorte (obs. IX), a suivi des opérations pratiquées pour des affections absolument indolentes.

Etat névropathique antérieur. — Avec ou sans les souffrances locales indiquées dans le précédent paragraphe, plusieurs de

mes sujets étaient depuis longues années exposés à des manifestations douloureuses variées, et atteints de ce que les uns appellent *nervosisme*, et les autres *névralgie protéiforme*. Depuis longtemps à propos des névralgies traumatiques tardives (cicatrices douloureuses, névralgie des moignons, accidents consécutifs à la blessure des nerfs, etc.), on a invoqué des idiosyncrasies particulières, et des prédispositions constitutionnelles.

Cette opinion est applicable aux névralgies traumatiques précoces, les observations I, XII, XV, XVIII en font foi ; mais je pense qu'on peut aller plus loin, et rapporter, en certains cas du moins, la disposition névropathique jusqu'ici vaguement délimitée à des maladies constitutionnelles, à des états diathésiques mieux définis. J'en compte au moins trois : l'arthritisme, l'herpétisme (1), le paludisme ; le syphilisme pourrait peut-être y être joint. Je crois posséder à l'appui de cette manière de voir des faits absolument probants.

La malade de l'observation I avait été toute sa vie affectée de névralgie protéiforme; en 1853, elle est atteinte de névralgie traumatique, depuis elle a souffert de maintes façons; à 64 ans, s'est enfin montrée la goutte la mieux caractérisée par de nombreux tophus.

Mme P... (obs. VIII) a été atteinte à 32 ans de rhumatisme articulaire aigu et de plusieurs récidives bénignes. Elle a souffert également de névralgie faciale ; les urines ont été souvent chargées; à 52 ans, névralgie traumatique précoce, légers indices d'arthrite concomitante.

Victor (obs. XV) a toujours été névropathique. « S'il eût été du sexe feminin (est-il dit dans l'observation), on l'aurait considéré comme hystérique, » il est atteint de névralgie traumatique intense. La guérison achevée, on voit apparaître les abcès tubériformes de l'aisselle, l'eczéma, l'herpès, le tout avantageusement combattu par l'arséniate de soude. Voilà bien un type d'herpétisme.

Le paludisme récent ou ancien n'a pas une influence à mes

(1) Je n'aborderai point ici la discussion d'ailleurs si intéressante des relations entre l'arthritisme et l'herpétisme.

yeux moins manifeste. A l'exemple si concluant du jeune amputé de la cuisse (obs. XVI), je puis joindre le cas suivant où la diathèse, depuis longtemps silencieuse, fut réveillée par l'acte chirurgical.

Obs. XX. — *Extirpation du sein chez une femme habitant un pays à fièvres et autrefois atteinte de névralgie de la face. Hyperesthésie de la plaie et douleurs circonvoisines. Sulfate de quinine ; disparition prompte des phénomènes douloureux.*

Mme G..., 55 ans, grande et robuste paysanne, vint des environs de Blois me consulter en octobre 1873. Elle portait à la partie supérieure et interne du sein droit depuis une année à peine une tumeur squirrheuse circonscrite, du volume d'une petite pomme, adhérente à la peau qui menaçait déjà de s'ulcérer. Le mal faisait depuis trois mois des progrès sensibles et provoquait de vives douleurs; les ganglions axillaires paraissaient sains, mais toute la mamelle, d'ailleurs volumineuse et abondamment pourvue de tissu graisseux, semblait turgide et notablement plus développée que celle du côté opposé.

Du reste l'embonpoint était considérable et l'état général aussi satisfaisant que possible, abstraction faite d'une extrême impressionnabilité et d'une peur horrible de la chirurgie. Aucune contre-indication n'existant, je fis l'opération le 30 octobre par un temps assez froid. J'enlevai toute la mamelle sans ménager la peau voisine, il en résulta une plaie large et profonde qui fut sommise au pansement phéniqué et alcoolisé.

A son réveil la malade se plaignit beaucoup et accusa une vive cuisson qui cependant se dissipa dans l'après-midi. Les premiers jours se passèrent fort bien, Mme G... se tenait immobile dans son lit pour ne point éveiller une douleur qu'elle disait ressentir dans l'épaule au moindre mouvement, mais qui ne se montrait pas spontanément. Elle tremblait d'avance à l'idée des pansements, mais finit cependant par se rassurer en voyant qu'ils n'étaient point douloureux. Le quatrième jour la plaie complètement détergée avait le plus magnifique aspect; la nuit suivante le sommeil fut troublé par une douleur ou plutôt par un engourdissement très-pénible occupant tout le côté correspondant du thorax et se confondant avec la douleur de l'épaule. Vers quatre heures du matin survint une sueur abondante qui ramena le calme; le pansement fut fait ce jour-là par le médecin ordinaire avec beaucoup de soins et d'habileté, ce qui n'empêcha pas Mme G... de se plaindre beaucoup et d'accuser la rudesse de main du docteur ; la journée fut bonne, mais la nuit semblable à la précédente.

Le matin je trouvai la malade morose et découragée, elle redoutait infiniment le pansement qu'elle me pria de faire moi-même , après

m'avoir mis au courant de ce qui s'était passé. Je ne fus naturellement pas plus heureux que mon confrère, et malgré la précaution prise en enlevant la pièce de mousseline pour examiner complètement la plaie, j'arrachai presque des cris à la patiente. Rien de visible ne pouvait expliquer une semblable exaltation de la sensibilité. La couche granuleuse était partout splendide; les bords n'offraient pas la plus minime trace de gonflement ni d'inflammation; la palpation forte des alentours était à peu près indolente, tandis que les attouchements très-légers de la peau étaient notoirement désagréables. L'ensemble de ces caractères indiquait très-clairement une névralgie secondaire précoce. Je prescrivis un lavement purgatif à prendre le matin et 60 centigrammes de sulfate de quinine pour l'après-midi; rien ne devait être changé au pansement.

Ici se place un incident qui m'éclaira sur la nature du mal et qui prouve en passant combien il est difficile d'obtenir de certaines personnes des renseignements complets sur leur santé antérieure. Après avoir écrit mon ordonnance j'expliquais minutieusement à la garde-malade comment il fallait donner le sulfate de quinine : l'envelopper dans le pain azyme, distancer les doses, etc.

Mme G... m'interrompit pour me rassurer et me dire qu'elle avait pris assez souvent et assez longtemps le médicament susdit pour guider sa garde.

Fort surpris, je lui demandai à quelle occasion elle avait subi ces traitements. Elle m'apprit alors qu'elle habitait une contrée infestée par les maladies paludiques, qu'elle n'avait jamais eu les fièvres ordinaires, mais qu'à plusieurs reprises elle avait été tourmentée par une névralgie de la face à type tierce, dont elle ne se débarrassait qu'avec les préparations de quinquina. Depuis plusieurs années elle n'en souffrait plus et n'avait pas cru nécessaire de m'en parler; ne considérant point ces souffrances comme une maladie puisqu'elle ne s'était jamais alitée et avait toujours continué son travail.

Je conclus de cette révélation tardive que Mme G... avait été paludique à sa manière, c'est-à-dire affectée de névralgie larvée et que plus que jamais le sulfate de quinine était indiqué. Le résultat fut rapidement obtenu; la deuxième ingestion dissipa toute sensibilité anormale. Une semaine après, une réminiscence douloureuse s'étant montrée fut à la demande de la malade immédiatement attaquée et vaincue par le même moyen.

J'ai observé la névralgie traumatique secondaire chez un syphilitique ancien (obs. XII), elle se montra plus rebelle que de coutume à l'action du sulfate de quinine, et présenta une grande tendance à la récidive. A la vérité, le sujet était névropathique à un

très-haut dégré. Je ne saurais donc affirmer que la syphilis ait été pour quelque chose dans la genèse et la persistance de la douleur locale. Je serais plutôt disposé à croire le contraire, les accès étant franchement intermittents, souvent de courte durée et ordinairement diurnes. En revanche, dans un autre cas, fort intéressant au point de vue du diagnostic, j'ai vu des douleurs consécutives à une opération, prendre toutes les allures d'une névralgie traumatique, résister à la quinine, et ne céder qu'à l'iodure de potassium.

Il s'agissait d'un commerçant de la rue Chapon atteint depuis longtemps d'un ongle incarné du gros orteil fort douloureux et contre lequel avaient échoué tous les modes ordinaires de pansement.

L'aspect du mal n'offrait rien qui pût faire penser à un onyxis syphilitique; le sujet, âgé de 40 ans environ, était bien portant.

L'ablation fut pratiquée avec l'anesthésie locale obtenue par l'éther pulvérisé. La douleur primaire développée après la cessation de l'engourdissement fut vive et prolongée. La nuit fut mauvaise malgré l'application continuelle de compresses résolutives froides; un peu de calme le lendemain pendant le jour; retour des douleurs pendant la nuit; cet état se prolongeant avec le type des névralgies secondaires, c'est-à-dire avec hyperesthésie très-prononcée sans douleur spontanée le jour et accès nocturnes violents, je prescrivis le sulfate de quinine associé à l'opium qui n'amena guère de soulagement. A la fin de la semaine nous n'étions pas plus avancés qu'au lendemain de l'opération; la plaie avait mauvais aspect en dépit des détersifs variés. Toute l'extrémité de l'orteil était tuméfiée et livide, très-sensible au toucher. Je songeai alors à interroger le malade qui se rappela avoir eu jadis des accidents vénériens probablement véroliques. J'administrai sur cet indice l'iodure de potassium qui fit rapidement disparaître et les souffrances et les phénomènes locaux.

Tout unique qu'il soit dans ma série, ce fait prouve que le syphilisme doit compter parmi les causes prédisposantes, sinon de la névralgie proprement dite, au moins de la douleur traumatique prolongée ou secondaire.

Cette longue dissertation sur l'étiologie est loin, j'en conviens, d'éclairer complètement la question, et surtout de faire la part réciproque des causes locales et des causes générales. Dans l'état actuel de la science, l'étiologie est certainement la partie faible de la pathologie, aussi faut-il lire avec indulgence les chapitres

qu'on lui consacre. Nous n'en sommes guère qu'à la période où l'on pose les éléments du problème sans les résoudre. Un jour viendra où l'on finira par expliquer jusqu'aux moindres des différences si nombreuses que présente l'évolution des lésions traumatiques. Aujourd'hui on les enregistre, on les décrit, mais on n'en comprend guère les raisons. Je crois avoir servi la cause en tenant grand compte du terrain sur lequel germe et végète la semence morbide, en d'autres termes, en établissant, suivant mes tendances favorites, la relation qui existe entre l'affection locale et l'état constitutionnel des blessés.

DIAGNOSTIC.

Quand on est bien pénétré de ce fait que la douleur traumatique primaire, locale ou irradiée, n'a qu'une durée restreinte, et qu'elle cesse spontanément plus ou moins vite, sa prolongation inusitée et surtout son retour inattendu doivent être considérés comme des anomalies dignes d'attention.

On en est généralement averti par les malades eux-mêmes qui n'ont point d'intérêt à dissimuler leurs souffrances et sont plutôt enclins à les exagérer. Cependant les idées de blessure et de douleur sont tellement inséparables qu'un certain nombre de sujets courageux supportent sans se plaindre de véritables tortures qu'ils croient inévitables. Il faut donc explorer directement le foyer traumatique et interroger avec soin l'état de la sensibilité générale. L'hyperesthésie locale est un indice important et qui met fréquemment sur la voie ; sa constatation est généralement facile quand on se rappelle les caractères que nous lui avons précédemment assignés et quand on prend les précautions nécessaires pour la distinguer de la douleur commune. Les phénomènes concomitants : congestion, aspect diphthéroïde de la couche granuleuse, petits caillots sanguins disséminés, confirment son existence. On n'oubliera pas que la douleur locale peut manquer ou être très-faible, mais qu'elle s'éveille au moindre mouvement volontaire ou provoqué ; la vigilance musculaire, la contracture ou la pseudo-paralysie instinctives dans les segments voisins, dénoteront, de leur côté, l'exaltation de la sensibilité.

La seule inspection du blessé, l'expression de lassitude, de malaise ou de mauvaise humeur, empreinte sur leur visage, m'a plus d'une fois fait deviner les souffrances et l'insomnie causées par un accès cependant dissipé. Mais l'interrogation est plus instructive encore ; elle est surtout indispensable quand tout se passe normalement du côté de la blessure, et que le mal se borne à des sensations subjectives. Quelques questions, convenablement posées, font bientôt reconnaître l'existence et les caractères de la douleur.

L'anomalie reconnue, il reste à en découvrir les causes locales ou constitutionnelles ; du côté de la blessure, on cherche s'il existe quelque complication capable d'engendrer la souffrance : inflammation, corps étrangers, irritations diverses, extension du foyer traumatique à des régions voisines, etc. Mais nous répéterons à ce propos que ces lésions surajoutées peuvent coïncider avec la douleur secondaire, sans en être nécessairement la cause, puisque celle-ci peut disparaître quand celles-là persistent, et que, réciproquement, la thérapeutique la plus rationnelle, opposée à ces dernières, peut rester tout à fait impuissante.

Quand l'enquête locale est négative et n'explique pas même l'hyperesthésie, et surtout quand la douleur occupe des régions distantes, complètement épargnées par l'action vulnérante et la propagation de l'inflammation traumatique, on peut admettre presque à coup sûr une névralgie secondaire précoce.

Ce diagnostic est, d'ailleurs, singulièrement facilité par l'analyse minutieuse des caractères mêmes de la douleur : intermittence quotidienne ou tierce, accès nocturnes, cessation matinale, apyrexie habituelle, phénomènes généraux rares, retentissement éloigné purement névropathique, et aussi par la récapitulation des antécédents morbides et des états constitutionnels : rhumatisme, goutte, herpétisme, paludisme, etc.

Je puis assurer au praticien qu'avec ces renseignements, il n'éprouvera guère de difficulté à poser le diagnostic, tant sont spéciales, dans la majorité des cas, la physionomie et les allures de la névralgie traumatique secondaire, et d'ailleurs, dans le doute, rien de plus simple et de plus innocent que de recourir au criterium thérapeutique; en administrant le sulfate de qui-

nine à titre d'essai, en deux ou trois jours au plus, et souvent dès la première ingestion, les effets sont décisifs et tranchent péremptoirement la question. Il est bien peu de cas où l'exploration pharmaceutique donne de meilleures indications.

Si l'affection, une fois développée, est, en général, facile à reconnaître, il n'est pas toujours aisé de prévoir exactement l'époque de l'invasion, les premiers accès passent souvent inaperçus, et leur répétition seule attire l'attention. On prend surtout le change quand, avant l'opération, le malade est sujet à des douleurs plus ou moins fréquentes et irrégulières, on croit simplement à leur prolongation, et l'on ne fait rien jusqu'au moment où la névralgie redouble d'intensité. C'est ce qui est arrivé notamment dans les observations I, III, XVI, XVIII et XIX. On pourrait remédier à cet inconvénient, et épargner aux patients des souffrances inutiles, en portant le diagnostic de meilleure heure. Depuis quelque temps je procède d'une autre manière. Lorsque la névralgie précoce me paraît imminente, dans les opérations sur la face, par exemple, je mets d'avance le malade au courant du fait, et lui annonçant comme probable le retour des douleurs, je lui signale les signes précurseurs et les premiers indices du mal, afin qu'il me prévienne à temps. Cette précaution m'a parfaitement réussi dans le cas suivant, remarquable, d'ailleurs, à d'autres titres.

Obs. XXI. — *Tumeur volumineuse de la région sus-hyoïdienne. Extirpation avec le bistouri, l'énucléation et les ligatures préalables multiples, Vomissements opiniâtres. Insomnie. Apparition d'une névralgie faciale dans le cours de la troisième nuit* (1).

J'ai opéré, le 9 octobre dernier, une dame de 28 ans, affectée d'une tumeur développée dans les ganglions sous-maxillaires gauches qui, dans ces derniers mois, avait pris beaucoup d'accroissement et donnait souvent lieu à de vives douleurs.

La malade, très-calme, très-courageuse, et de tempérament lymphatique, est d'une santé délicate, elle présente comme habitudes morbides de fréquentes congestions pituitaires avec flux et éternuments multiples, le tout durant une à deux heures à peine, et surtout

(1) Je ne prendrai dans cette observation destinée à un autre travail que les détails relatifs à la douleur.

une tendance très-prononcée à la gastralgio et aux vomissements rebelles, non-seulement pendant les grossesses, mais encore à propos des moindres perturbations morales ou physiques.

La chloroformisation est bien supportée, sauf quelques régurgitations bilieuses. L'opération dure quarante-cinq minutes; la perte de sang est absolument insignifiante, grâce au procédé mis en usage. La brèche est énorme ; la plaie s'étend depuis la parotide jusqu'au voisinage de la symphyse mentonnière; le bord inférieur de la mâchoire, ainsi que les faces interne et externe de sa branche horizontale sont largement dénudés. — On n'est séparé de la cavité buccale que par la muqueuse doublée du mylo-hyoïdien très-aminci.

Pansoment sans rapprochement des bords avec la mousselino et la charpie alcoolisée et phéniquée.

Un sommeil tranquillo se prolongo après l'opération pondant plus d'une heuro. A son réveil la malade accuse à peino de souffrance locale, la douleur primaire disparaît quelques heures après. En revanche les vomissements surviennent et persistent avec une oxtrême opiniâtreté en dépit de la glace, du champagne frappé, de la potion do Rivière, etc.; ils empêchent complètement le sommeil et duront encore le lendemain matin, 10 octobre. L'opérée ne s'étonne ni no s'effrayo de ce fâcheux symptôme qu'elle attendait en quelque sorte; elle est fatiguéo, mais sans fièvre et surtout sans la moindre douleur, sauf dans les mouvements de déglutition qui sont pénibles, ce qui s'explique naturellement par les rapports de la plaie.

Je prescris le vin de pepsine qui arrête enfin les vomissements. L'après-midi est excellente ; le soir, vers huit heures, la malade, si calme d'ordinaire, est agitée, inquiète, change à chaque instant de place dans son lit: cet état dure deux ou trois heures; un vomissement revient suivi d'une sueur abondante, du reste indolence complète de la plaie; le pansemont, dérangé deux fois dans les mouvements, est replacé sans souffrance, cependant il y a une sensation désagréable à la mâchoire inférieure, au niveau d'une dent plombée qui, d'ordinaire, est à peine douloureuse. A minuit tout était passé, mais le sommeil ne vint pas et à peine si le lendemain matin il y a quelques instants d'assoupissement léger.

11 octobre. Quarante-buit heures après l'opération, l'état général et l'état local sont tout à fait bons. Malgré la difficulté do la déglutition qui persiste, et qui seule s'accompagne de douleurs, l'opérée. se sentant faible, réclame très-gaiement de la nourriture plus substantielle que le bouillon donné jusque-là. L'indolence est toujours remarquable; la suppuration s'établit.

Frappé de l'accès d'agitation passager de la veille, de la transpiration qui l'a suivi et de l'insomnie sans cause, je rocommande à la ma-

lade d'observer attentivement ce qui se passera dans la soirée suivante, je lui décris l'invasion et la marche des accès de névralgie précoce, comptant bien sur son intelligence éveillée pour m'instruire.

Mes prévisions étaient exactes. Le soir même, à six heures, l'agacement reparaît; à huit heures, douleur légère, mais très-distincte, dans la mâchoire et dans toute la moitié correspondante du visage et de la paroi crânienne; cela dure presque toute la nuit. Le sommeil fait encore absolument défaut.

Le 12, 11 heures du matin, je fais le pansement. Les bords de la plaie, du côté de la joue surtout, sont un peu rouges, tuméfiés, et sensibles à la pression, il y a là un degré notable d'inflammation. Le fond de la plaie est grisâtre, un peu œdémateux et le siége d'une hyperesthésie très-marquée, car le simple attouchement avec un pinceau de blaireau fort doux et imbibé d'eau phéniquée provoque des douleurs; soif assez vive. Le pouls a 84 et la température de la peau annonçait une fièvre du reste modérée.

Le diagnostic d'une névralgie précoce étant posé j'ordonne 50 centigrammes de sulfate de quinine à prendre à trois heures. La prescription n'est pas bien comprise; on ne donne que 40 centigrammes et seulement à cinq heures, au moment où l'agitation commence à se manifester; ce dernier phénomène cesse, mais à neuf heures commence un accès très-vif, qui dure toute la nuit, caractérisé par des élancements névralgiques dans la moitié du visage et particulièrement dans la plaie et ses bords. Les pièces du pansement, bien que fort douces et imbibées de liquide, paraissent dures et blessantes. Cette sensation locale ne cesse qu'à huit heures et demie du matin, quand le pansement est renouvelé.

Le 13. Je constate l'insuccès de la quinine et l'augmentation de la névralgie, dont à ce moment l'accès est néanmoins tout à fait passé. Cependant quelques modifications sont survenues depuis la veille, la fièvre a disparu. C'était donc la fièvre traumatique du troisième jour que nous avions constatée. Les mouvements de deglutition sont devenus beaucoup plus faciles, ce qui a permis à la malade de prendre un bon potage et de boire à discrétion; en revanche l'hyperesthésie a encore augmenté dans la plaie. Considérant qu'il n'y a pas eu de selles depuis la veille de l'opération, je prescris pour le matin même 8 capsules d'huile de ricin et après 60 centigrammes de sulfate de quinine. Trois selles sont obtenues, mais la quinine ne peut être ingérée qu'assez tard dans l'après-midi.

L'effet fut cependant très-sensible. L'agitation du soir manqua, et jusqu'à minuit, la malade, quoique réveillée, fut tranquille. A ce moment la douleur éclate presque subitement; elle avait abandonné le front, le crâne et la face, pour se concentrer dans les dents, la plaie et son pourtour. La déglutition, au contraire, était à peu près

complètement indolente ; cet accès fut notablement abrégé ; à six heures du matin, la malade put s'endormir.

Le 14. A huit heures elle fut pansée. L'hyperesthésie était extrême et cependant la plaie avait repris un assez bon aspect. A onze heures je prescrivis 40 centigrammes de sulfate de quinine à prendre immédiatement et la même dose à cinq heures ; il y eut quelques symptômes d'ivresse quinique, mais la névralgie fut presque domptée. La malade, fort calme dans la soirée, s'endormit à onze heures; elle fut réveillée à deux heures et demie par des douleurs très-supportables, bornées à la plaie, et qui cessèrent vers quatre heures du matin pour faire de nouveau place à un bon sommeil.

Le 15. La plaie est en bon état, déjà considérablement rétrécie, les bords sont recouverts de bourgeons sains et vigoureux; l'hyperesthésie persiste encore, mais limitée à un point fort circonscrit situé sur la lèvre sus-hyoïdienne. Le moindre attouchement y est fort pénible. Je fais continuer le sulfate de quinine à la dose de 50 centigrammes et déposer sur l'endroit douloureux un paquet de 5 milligrammes de chlorhydrate de morphine.

Le 16. Journée et nuit très-bonnes ; la quinine est supprimée. Le 17, la malade est prise de gastralgie assez forte pour empêcher toute alimentation et troubler le sommeil. Ce dernier symptôme persiste presque sans interruption pendant deux jours; il cède enfin aux préparations opiacées. La névralgie traumatique a disparu ; c'est à peine si de temps à autre quelques douleurs légères sont ressenties dans la plaie ou dans les dents.

La cicatrisation marche bien.

Le diagnostic de la névralgie traumatique précoce n'a pas seulement pour avantages la suppression prompte de douleurs incommodes, et la remise en bon train du travail réparateur ; il a pour conséquence plus importante encore de servir brillamment la cause de la chirurgie conservatrice en rendant inutiles des opérations graves aussi pénibles pour le malheureux qui les subit que pour le chirurgien qui les impose.

Sans l'intuition d'une affection purement douloureuse n'aurais-je pas approuvé l'amputation de la cuisse proposée au malade de ma troisième observation? De même pour l'amputé de l'observation XVI, l'état général mauvais, les hémorrhagies répétées et devenant inquiétantes pouvaient me conduire à rechercher et à lier dans la plaie le vaisseau ouvert. Or, on sait combien sont graves ces manœuvres laborieuses dans une plaie

récente et quels accidents elles provoquent. La périodicité reconnue, j'ai laissé le vaisseau tranquille, j'ai combattu seulement la congestion hémorrhagique et j'ai réussi.

J'ai rencontré il y a quelques mois un nouveau cas où l'intervention active, pourtant si bien indiquée en apparence, a été rendue inutile par la médication antinévralgique instituée à temps.

Obs. XXII. — *Balle de revolver dans la fosse temporale. Névralgie locale et à distance, inflammation du foyer. — Sulfate de quinine. — Disparition prompte des symptômes. Le projectile reste bien toléré.*

Louis P..., 16 ans 1/2, graveur, de bonne constitution, mais d'un caractère violent et bizarre, se tire, le 24 juillet à huit heures du soir, un coup de pistolet dans la tempe droite; il tombe, mais perd peu de sang. On l'amène à la Pitié où je le vois le lendemain matin. La plaie est située à la réunion du tiers antérieur avec les deux tiers postérieurs de la fosse temporale, à deux travers de doigt de sa limite supérieure; elle est si petite, si bien obturée par une croûte mince que je crois à une simple écorchure, plutôt qu'à une pénétration profonde du projectile.

L'examen local est d'ailleurs tout à fait négatif, ni ecchymose, ni rougeur, ni gonflement, ni douleur quelconque au toucher ; nulle altération des traits, mouvements libres des mâchoires, aucun phénomène cérébral ni sensoriel; rien du côté des membres, sauf une difficulté à mouvoir le bras gauche qui s'explique par une blessure du grand pectoral correspondant traversé par une balle dix jours auparavant dans une première tentative de suicide.

Cependant on m'affirme que le coup a été tiré à bout portant et que la balle est dans la plaie. Je fais alors l'exploration de celle-ci : en effet, la sonde cannelée traverse la croûte et pénètre perpendiculairement à 1 centimètre sans rencontrer de corps étranger; habitué à respecter de telles blessures (le projectile est conique, de 7 millimètres de diamètre), je me contente d'appliquer à l'extérieur une rondelle de baudruche fixée avec le collodion, quelques compresses et une bande roulée; repos au lit, régime ordinaire. Rien à noter les jours suivants, état tout à fait normal; dans la nuit du 27 au 28, douleurs vives dans la plaie et dans la joue, insomnie. Nous constatons à la visite rougeur, tuméfaction et sensibilité autour de la plaie, à la joue, au niveau à peu près de la boule graisseuse, légère rougeur et endolorissement; douleurs de voisinage dans la mâchoire supérieure, au niveau des premières grosses molaires qui sont du reste tout à fait saines ; au dire du patient la mastication de ce côté ne serait pas possible, toute la région intermédiaire à la plaie tempo-

rale et au point génal est complètement indolente. Je remplace la baudruche par un cataplasme émollient. La journée se passe bien ; mais le soir à huit heures les souffrances reparaissent dans les mêmes points et avec une intensité plus grande, l'enfant me l'annonce le lendemain matin en des termes grossiers, m'accusant de ne pas vouloir le soulager.

Bien que le phlegmon de la fosse temporale n'ait pas fait de progrès sensibles, comme la douleur spontanée continuait sans la rémission matinale ordinaire, je pensai que le corps étranger provoquait une inflammption et que celle-ci causait à son tour la douleur ; mais, comme rien ne révélait la présence de la balle et que je ne savais où aller la chercher, je résolus d'attendre la formation d'un abcès pour faciliter l'extraction.

En conséquence je fis simplement continuer les cataplasmes. La nuit suivante fut encore plus mauvaise que les précédentes, et cependant l'inflammation locale tendait à diminuer plutôt qu'à s'accroître. Dès lors je songeai à la névralgie, et, en dépit du corps étranger qui pourtant expliquait si bien les symptômes, je prescrivis le sulfate de quinine. 40 centigrammes furent pris le matin et autant le soir; les douleurs furent moins longues et moins violentes, elles cessèrent même complètement dans la journée pour ne reparaître qu'à la fin de la nuit.

Le médicament, continué deux jours encore, amena la disparition complète de la névralgie et des signes d'inflammation locale. Le gonflement de la fosse temporale se dissipa si bien que quelques jours plus tard nous sentîmes très-distinctement le projectile sous la peau, à 3 centimètres du point d'entrée, à la limite de la fosse temporale. Il était un peu mobile, et en contact direct avec l'os. La pression exercée sur lui à travers les parties molles sus-jacentes ne faisait naître aucune douleur.

La plaie était complètement cicatrisée, à peine elle avait fourni quelques gouttes de pus.

J'ai laissé la balle en place, quitte à l'extraire plus tard si elle occasionne quelque accident.

Ce fait confirme l'assertion précédemment émise, à savoir qu'en cas de corps étranger, d'inflammation locale et de névralgie existant simultanément, la dernière n'est pas nécessairement causée par les autres. Le diagnostic m'a dispensé de fouiller à l'aventure dans le foyer pour rechercher un projectile que peut-être je n'aurais extrait qu'en aggravant la lésion primitive.

Pronostic.— Le repos physique et moral, si favorable aux blessés et aux blessures, ne saurait être impunément troublé; la

douleur qui se prolonge ou qui renaît inspire déjà aux patients de justes inquiétudes; mais de plus elle nuit au travail réparateur directement en modifiant la circulation locale, indirectement par l'insomnie, la fatigue et un certain état gastrique qui bientôt se met de la partie. Le pronostic s'aggrave surtout en cas de congestion inflammatoire ou hémorrhagipare, et quand l'écoulement sanguin prend la forme intermittente. Car l'ouverture des vaisseaux à la surface d'une plaie récente peut engendrer les plus sérieuses complications. Cependant, ces réserves faites, je reconnais que dans la grande majorité des cas la névralgie précoce est plus incommode que véritablement dangereuse, qu'elle n'empêche pas la cicatrisation, qu'elle peut même guérir sans traitement spécial après un plus ou moins grand nombre d'accès.

La bénignité en question me semble indirectement prouvée par ce fait que sur mes 22 opérés ou blessés dont bon nombre étaient gravement atteints, un seul a succombé à une pyohémie intercurrente (obs. V) qui s'est déclarée d'ailleurs lorsque le sulfate de quinine avait déjà triomphé de l'accident douleur. A la vérité, je crois pouvoir attribuer ces beaux résultats à la thérapeutique spécifique, car trois de mes malades au moins ont été sérieusement en danger jusqu'au moment où la vraie indication a été saisie. En tout cas il serait difficile de trouver dans le cadre nosologique une affection plus docile à l'action de la thérapeutique, non plus qu'un traitement plus facile à conduire. Quand les conditions étiologiques seront mieux connues le pronostic deviendra meilleur encore, car on pourra combattre préventivement la complication. Dans les opérations oculaires, par exemple, la douleur secondaire, par la congestion qui l'accompagne, est plus dangereuse que partout ailleurs, à cause des désordres qu'elle amène dans des tissus si délicats. C'est pourquoi je donne presque toujours le sulfate de quinine préventivement, et j'en obtiens, si je ne me fais illusion, d'excellents résultats.

TRAITEMENT.

Si, comme j'en suis convaincu, la névralgie traumatique précoce peut disparaître d'elle-même après un certain temps, nul doute que de nombreux agents ne puissent en apparence en

triompher. De prime abord et fort empiriquement on oppose à la douleur les antiphlogistiques et les narcotiques qui semblent efficaces ou du moins en atténuent la violence, mais il est des cas où ils échouent complètement. Dans l'observation I, sangsues, émollients, opium, applications froides et chaudes, tout fut inutile. Le mobile blessé (obs. III) prit des doses énormes de morphine et inspira plusieurs fois du chloroforme jusqu'à anesthésie sans être délivré. A peine si les vésicatoires morphinés et le chloral soulageaient à la longue M. S... (obs. IX). Donc dans les cas intenses ou rebelles la médication rationnelle échoue fréquemment.

Le seul agent véritablement efficace, très-promptement, et à peu près à coup sûr, est le sulfate de quinine, administré à doses convenables, à moments déterminés, et pendant un temps suffisant.

Il faut suivre ici les règles usitées dans le traitement des névralgies ou des fièvres intermittentes; ainsi il sera souvent nécessaire de prescrire préalablement un purgatif ou un émétocathartique s'il existe un état saburral ou de la constipation, ce qui n'est pas rare chez les opérés, du troisième au cinquième jour. L'omission de ce vieux et utile précepte peut faire échouer tout d'abord la médication quinique (obs. XIX, XXII). En revanche, l'éméto-carthartique peut suffire dans les cas légers et commençants, comme je l'ai vu chez une malade de 34 ans que j'avais opérée d'un kyste de la mâchoire supérieure, et qui fut prise au quatrième jour d'insomnie, de malaise et de douleurs névralgiques nocturnes vives dans la moitié correspondante du visage.

La dose quotidienne variera entre 50 centig. et 1 gr.; il faut la continuer au moins trois jours et souvent plus chez les névropathiques invétérés, les paludiques, les rhumatisants. Le mal est plus rebelle en cas de lésion diphthéroïde concomitante.

Les récidives ne sont pas rares, mais elles finissent par céder.

Je n'entends pas dire qu'il faille à la moindre douleur secondaire donner la quinine, ni surtout la prescrire exclusivement; mais, pour peu qu'on croie à la névralgie, je ne vois aucun inconvénient à l'administrer, car en tout cas elle paraît agir favo-

rablement sur la marche du processus naturel des plaies et modérer les fièvres chirurgicales.

Ce n'est pas d'ailleurs contre la douleur seulement que ce précieux médicament est utile, on l'a vu dans plus d'une de mes observations faire cesser rapidement la congestion, les hémorrhagies capillaires, les spasmes musculaires et jusqu'à des inflammations évidentes. Il y aurait un beau chapitre à écrire sur l'emploi du sulfate de quinine en chirurgie.

Je pense encore qu'il faut en même temps satisfaire aux différentes indications s'adressant aux causes multiples de la douleur : immobilisation de la région blessée; pansements rares, assainissement du foyer traumatique par les topiques appropriés, extraction des corps étrangers, etc., etc. De même je ne me fais pas faute d'associer à la quinine, l'opium, le bromure de potassium, le chloral, les injections hypodermiques, puis à l'extérieur et pour modifier l'hyperesthésie locale, les émollients, les narcotiques, le camphre, les pulvérisations éthérées recommandées par Follin, les attouchements de la membrane granuleuse avec la solution de nitrate d'argent, etc., etc.

Mais, en résumé, j'attends plus de l'antipériodique que de toute la pharmacie réunie quand le diagnostic de la névralgie secondaire est bien établi.

REVUE CRITIQUE.

THÉRAPEUTIQUE PHYSIQUE :

LES NOUVEAUX APPAREILS D'ÉLECTRICITÉ MÉDICALE.

Par le Dr C.-M. GARIEL,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine.

I. — Au point de vue des sciences médicales, on peut diviser en deux groupes bien distincts les questions dont s'occupe la physique : les unes, celles qui se rattachent à l'acoustique et à l'optique, donnent des renseignements sur la manière dont

s'établissent les rapports de divers genres entre les hommes, elles correspondent à des fonctions de relation; les autres dépendent de la chaleur, de l'électricité, elles pourraient présenter un grand intérêt en faisant connaître la manière dont les agents extérieurs agissent sur les êtres vivants. Les premières ont été étudiées avec soin par les physiologistes d'abord, qui ont fourni des données sur le mode de fonctionnement des organes de la vue, de l'ouïe et de la phonation, et ces données permettent de connaître ces organes sinon complètement, au moins autant qu'il est nécessaire dans la plupart des cas; les anomalies que l'on observe fréquemment ont été expliquées, classées et, surtout pour l'œil, la physique a fourni tous les renseignements que l'on pouvait espérer. Non-seulement les organes de l'ouïe et de la vue ont été étudiés en eux-mêmes physiquement à l'état physiologique et à l'état pathologique, mais, d'autre part, les observateurs ont profité des connaissances acquises, et ont pu se placer dans des conditions d'examen plus satisfaisantes auxquelles on n'avait pas eu recours tout d'abord; les procédés d'exploration physiques (nous laissons volontairement de côté les procédés basés sur la mécanique, comme le sphygmographe, quelque intérêt qui s'attache à leur étude) sont nombreux maintenant et, bien qu'ils présentent pour la plupart l'inconvénient d'exiger un appareil d'un transport plus ou moins facile, ce qui restreint leur emploi, ils sont appelés à rendre journellement de grands services dans des cas délicats. L'œil et l'oreille de l'observateur peuvent étudier des régions qui sont naturellement soustraites à leur examen, et l'on ne saurait penser maintenant à se priver du secours d'auxiliaires précieux, quelquefois même indispensables.

Sauf une exception sur laquelle nous allons revenir tout à l'heure, les parties de la physique qui se rattachent à la chaleur et à l'électricité n'ont pas fourni de moyens d'examen qui aient été appliqués à la médecine ou à la chirurgie, si ce n'est en quelques cas très-particuliers; mais ces agents ont été considérés comme modificateurs de l'organisme et c'est comme agents thérapeutiques qu'ils ont été, qu'ils sont presque constamment employés, et leur action se fait incontestablement sentir même

dans des cas où l'on ne songeait pas à en faire un auxiliaire et bien que l'on ne sache pas encore exactement quel est leur rôle exact : quelle est la part, dans les bains chauds, dans les bains de vapeurs, de l'agent chaleur et quelle est celle de l'absorption de l'eau ou de la vapeur ? c'est ce que l'on ignore encore et ce qu'il importerait cependant de connaître.

La distinction que nous avons cherché à établir tout d'abord dans le but de bien faire concevoir à quel point de vue il convenait de se placer pour se rendre compte du rôle important que pourrait, que devrait jouer la physique dans les sciences médicales n'a rien d'absolu, et nous voulons signaler dès à présent deux exceptions importantes. Nous avons rangé les questions qui touchent à la lumière comme susceptibles de fournir des moyens d'observation ; mais qui ne sait l'importance des radiations lumineuses, alors même qu'elles sont séparées des radiations calorifiques qui les accompagnent le plus souvent, sur le développement, l'état de santé des êtres vivants. D'autre part, nous avons indiqué principalement comme agent modificateur la chaleur : or, n'est-ce pas à cet agent que nous devons rattacher un instrument d'exploration qui, pour s'être introduit tardivement dans la pratique, n'en est plus à faire ses preuves et est accepté et employé journellement par un grand nombre de praticiens : nous avons nommé le thermomètre.

Quoi qu'il en soit de cette division, il est incontestable que, soit comme moyens d'exploration, soit comme procédés de modification, on rencontre dans la physique des questions qui se rattachent intimement à la pratique même des sciences médicales, et qu'il importe de traiter à ce point de vue tout spécial. L'indication des propriétés connues, incontestables, la description des appareils et la recherche des conditions dans lesquelles il convient de se placer peuvent fournir d'intéressantes études ; l'observation des points douteux, la détermination des actions mal connues constituent, pour l'expérimentateur, un champ plus vaste encore, car il faut le reconnaître, au point de vue thérapeutique, l'examen des agents physiques est encore à faire dans presque toutes ses parties. A cet égard, les indications fournies par la chimie sont bien plus nettes : non-seulement, pour produire une

action déterminée, on sait quelle est la substance qu'il faut employer, mais on sait également à quelle dose on doit l'employer, et si son association à tel ou tel autre corps est avantageuse ou dangereuse; s'il s'agit, au contraire, d'une action physique, un bain, ou une application de l'électricité, on ignore au juste à quelle température doit être l'eau ou la vapeur, si celle-ci doit être sèche ou saturée, la durée convenable; on sait à peine dans quel cas il faut employer des courants continus ou discontinus, quelle intensité, quel sens ils doivent avoir, et l'on essaye un peu au hasard.

Il nous paraît qu'il peut être utile de faire connaître sur quelques-uns des points les plus importants parmi ceux que nous venons de signaler, ce qu'on sait et ce que l'on ignore, quels sont les moyens matériels dont on dispose, leurs avantages, leurs inconvénients, les perfectionnements qui semblent désirables. Les études que l'on pourrait faire ainsi, constitueraient pour ainsi dire un inventaire de la thérapeutique physique. Nous allons essayer de traiter un point isolé de ce grand ensemble, non pas avec la prétention d'épuiser la question, mais plutôt pour indiquer ce qui pourrait être fait : nous prendrons la thérapeutique physique au point où elle en est maintenant sans vouloir traiter la question historique, dont le développement nous entraînerait trop loin. Cette partie de la thérapeutique générale, quelque imparfaite qu'elle soit encore aujourd'hui, mérite d'être connue.

II. — Des diverses parties de la physique, il n'en est pas dont les progrès généraux aient été suivis plus promptement d'applications aux sciences médicales que l'électricité : à mesure que des découvertes ont été faites dans cette partie de la science, on a vu surgir des tentatives d'adaptation au traitement des maladies, adaptations dont beaucoup étaient prématurées, dont quelques-unes n'étaient guère rationnelles, mais dont cependant il y a lieu de se féliciter, car elles ont fourni des moyens d'action qui, pour n'être pas encore absolument bien connus et déterminés, sont cependant réels et dont il suffit maintenant de déterminer les conditions d'emploi.

Sans vouloir faire l'historique de l'électricité médicale, nous pouvons rappeler en quelques mots que les phénomènes électriques (sauf ceux d'attraction des corps légers par l'ambre préalablement frotté), n'ont guère été connus et étudiés avant le siècle dernier, et que, aussitôt que l'on eut imaginé de construire des *machines électriques*, celles-ci furent employées à la cure de quelques maladies et, bientôt même, étaient proposées pour assurer la guérison de tous les maux qui peuvent affliger l'humanité. Étincelles, secousses, effluves, bains électriques, tout ce que peut donner l'électricité à haute tension fournie par les machines, tout fut mis en œuvre. Les résultats ne répondirent pas aux promesses, et l'emploi de l'électricité fut complètement abandonné.

La découverte de la pile électrique en mettant à notre disposition ce qu'on appelle un courant électrique, c'est-à-dire une grande quantité d'électricité à faible tension, fit explorer une nouvelle voie : les conditions mêmes de cette découverte montraient que ces courants sont susceptibles de produire des effets physiologiques, et des études importantes furent entreprises dans ce sens : la puissance de l'électricité sous cette nouvelle forme étant bien constatée au point de vue physiologique, on fut naturellement conduit à étudier les effets thérapeutiques qui furent dès l'abord prônés à l'excès : il ne semble pas d'ailleurs que cette étude ait été faite scientifiquement pour ainsi dire : la direction du courant, le nombre des éléments employés, leurs dimensions, toutes conditions qui ont une grande importance, sont rarement spécifiées dans les observations qui contiennent un traitement par les courants électriques, au commencement de ce siècle. Il n'est pas étonnant qu'en employant, à peu près au hasard, les courants électriques, ceux-ci n'aient pas répondu à tout ce qu'on espérait de leur application : ils furent peu à peu abandonnés et ce n'est que dans ces dernières années qu'une étude plus rationnelle, des observations plus soignées ont amené de nouveau l'attention sur leur emploi et permettent d'espérer qu'ils deviendront un remède dont l'application sera soumise à des règles, sinon absolues, du moins à peu près nettement déterminées.

Les courants continus abandonnés par les médecins pour les courants d'induction dont nous allons dire un mot, furent appliqués avec succès par les chirurgiens : la propriété d'échauffer jusqu'à la chaleur rouge un fil métallique permit de construire des cautères galvaniques qui ont été vantés non sans raison, croyons-nous, tandis que la propriété des courants de décomposer les corps en des éléments plus simples, fournissait un nouveau moyen d'action employé sous le nom d'électrolyse. Jusqu'à ces derniers temps, ces deux actions ont été produites par des piles donnant naissance à des courants continus; peut-être serait-il possible maintenant d'abandonner les piles, c'est ce que nous allons examiner tout à l'heure.

La découverte de l'induction dont les effets physiologiques furent bientôt signalés, introduisit de nouveau l'électricité à forte tension dans la thérapeutique : les machines d'induction dont les modèles sont devenus rapidement nombreux ont, en effet, pour but de transformer soit le magnétisme, soit les courants à faible tension en électricité à très-forte tension. L'emploi de ces machines, pour un temps, fut général et les piles furent abandonnées : mais on est revenu de cet engouement exagéré et de cet abandon trop complet, et l'on s'accorde maintenant à penser que l'électricité à forte tension des machines électriques et des machines d'induction, et l'électricité à faible tension des piles peuvent l'une et l'autre rendre de grands services, chacune dans son domaine.

Nous n'avons pas l'intention d'aborder aujourd'hui une étude complète des actions de l'électricité sous ses différentes formes : outre que la question est longue et complexe, il est douteux qu'elle puisse être fructueusement traitée actuellement. Nous désirons aborder un sujet d'un ordre moins relevé, il est vrai, mais qui pourra n'être pas sans quelque utilité : nous avons l'intention de passer en revue quelques-uns des appareils employés dans l'électrothérapie. Nous ne parlerons pas des appareils classiques et connus de tous, mais nous tenons à signaler un certain nombre d'instruments nouveaux, encore peu connus en dehors des cabinets de physique, dont quelques-uns sont cependant déjà en expérience et en étude, et dont les autres nous

paraissent mériter également d'être le sujet de recherches faites spécialement au point de vue médical ou chirurgical.

Nous parlerons d'abord d'une machine fournissant de l'électricité statique, nous passerons aux piles et nous terminerons par un appareil basé sur les courants d'induction.

III. — *Machine de Holtz.* — La partie fondamentale de la machine électrique classique, de la machine dite de Ramsden, est un plateau en verre tournant entre des coussins mis en communication avec le sol, et la production de l'électricité est due au frottement du plateau contre les coussins : à chaque demi-tour, l'électricité produite disparaît, et le plateau est ramené à l'état neutre par suite de l'influence qui se manifeste au passage devant les conducteurs, de telle sorte qu'il faut constamment remettre en liberté par le frottement une nouvelle quantité d'électricité.

On sait, d'autre part, que dans l'électrophore, le gâteau de résine que l'on a frotté avec une peau de chat, conserve pendant plusieurs heures ou même plusieurs jours l'électricité qu'on lui a communiquée, bien que, en plaçant et retirant le disque métallique, on puisse recueillir sur celui-ci autant d'électricité que l'on veut, le gâteau de résine ne perdant son électricité que par le contact de l'air et surtout de l'air humide.

On voit qu'à cet égard, l'électrophore est supérieur à la machine électrique, et qu'il suffit de l'avoir *amorcé* au début pour pouvoir en tirer autant d'étincelles que l'on veut; mais ces étincelles sont petites, faibles d'une part, et d'autre part la manœuvre du disque métallique est pratiquement moins commode que le mouvement de rotation de la machine de Ramsden.

La machine de Holtz participe des avantages des deux appareils précédents; elle se compose essentiellement d'un disque en verre, tournant avec une assez grande rapidité : ce disque passe d'un côté devant des pointes métalliques formant peignes, placés aux extrémités d'un même diamètre horizontal, et communiquant chacun avec un conducteur isolé. De l'autre côté du disque mobile se trouve un plateau circulaire en verre, fixe, présentant deux ouvertures, deux fenêtres en face des peignes dont

nous venons de parler; sur l'un des bords de chacune de ses fenêtres est collée une armature de papier, qui se prolonge en pointe dans la fenêtre même. Ces armatures, pas plus que les peignes, ne sont en contact avec le disque mobile. On comprend dès lors que si l'on fait tourner celui-ci, il ne se produira rien, puisque nulle part il ne peut y avoir dégagement d'électricité : le mouvement est facile à entretenir, mais l'on ne recueille rien sur les conducteurs.

Il n'en est plus de même si l'on a primitivement chargé d'électricité *une* des armatures en papier, ce qui se fait facilement en la mettant en contact pendant quelques instants avec un corps électrisé, par exemple avec une palette de caoutchouc durci, que l'on a frottée avec de la laine. En étudiant ce qui se passe pendant que l'on fait tourner le disque mobile, on reconnaît que la seconde armature s'est bientôt électrisée d'elle-même, et que la charge de chacune d'elles croît rapidement ; puis on recueille de l'électricité sur chacun des conducteurs, et si ceux-ci sont assez rapprochés, une étincelle éclate entre eux et est bientôt suivie d'autres qui se répètent pendant tout le temps que l'on fait marcher l'appareil.

L'explication complète du phénomène est un peu longue et n'est peut-être pas encore bien certaine, aussi ne la donnerons-nous pas. Nous nous bornerons à dire qu'il y a là une série d'actions d'influence, et que l'on peut comparer à peu près l'appareil à un électrophore tournant.

Comment peut-on s'expliquer cette production indéfinie (car rien ne permet de croire qu'elle cesserait si l'on continuait de tourner le disque mobile) qui a pour point de départ une très-petite quantité d'électricité : faut-il croire que celle-ci s'est multipliée d'elle-même pour ainsi dire? Cette idée est inadmissible, car on sait aujourd'hui que jamais une force ne peut être créée, et l'électricité est une force; c'est une force, en effet, puisqu'elle peut provoquer des compositions et des décompositions chimiques, puisqu'elle permet d'obtenir le mouvement de masses pesantes. Il est nécessaire de chercher où est l'action qui s'est transformée en cette électricité; un fait d'observation montre quelle est cette action : tandis que la machine *à blanc* tournait avec la

plus grande facilité, sans efforts presque de l'expérimentateur, celui-ci éprouve une résistance sitôt que les armatures sont chargées d'électricité, et il semble que le disque éprouve un frottement, bien qu'il n'en soit rien. C'est cette force développée sur la manivelle qui est transformée dans la machine, et sans que nous sachions par quel mécanisme, en électricité; les transformations de ce genre n'ont rien qui doive étonner, et sont admises absolument maintenant : celle dont nous parlons est aussi facile à admettre que celle qui, dans les électro-aimants correspond à la production de force mécanique sous l'action de l'électricité.

Lorsque les conducteurs sont rapprochés l'un de l'autre, un flux d'électricité considérable et continu passe de l'un à l'autre ; mais cette électricité n'a qu'une faible tension et ne donnerait que de petites étincelles ; on obtient au contraire des étincelles considérables en interposant dans la machine un condensateur dont les armatures communiquent chacune avec un conducteur. Ce condensateur se charge très-rapidement, par suite de la grande quantité d'électricité qui afflue, et il communique une tension considérable à cette électricité, de telle sorte que les décharges qui ne sont plus continues, bien que très-fréquentes, acquièrent une grande intensité.

Cette machine, plus que la machine de Ramsden, produit de l'ozone, ainsi que le prouve l'odeur particulière que l'on ressent dans son voisinage ; la quantité d'ozone n'est d'ailleurs pas très-considérable ; mais il serait possible que la production de ce corps gazeux ne fût pas sans influence sur les effets signalés par l'action de l'électricité dans certaines maladies ; c'est là une hypothèse que, jusqu'à présent, rien ne permet d'affirmer d'une manière un peu positive.

Nous ne savons pas si le traitement des malades par l'électricité statique a quelque chance de revenir à la mode, et si l'on arrivera à déterminer avec une certaine exactitude les conditions de son emploi ; mais si cela est, il nous semble que la machine de Holtz (ou celle de Bertsch qui, construite après la précédente, et sur un principe analogue, est plus simple et moins coûteuse) devra être employée à l'exclusion de la machine de Ramsden.

A l'avantage d'être moins volumineuse, elle joint celui d'être plus puissante, et permet, comme nous l'avons dit, d'obtenir l'électricité à deux états différents de tension.

IV. — *Piles diverses.* — Les appareils électriques les plus fréquemment employés maintenant sont les piles, soit qu'elles servent à produire des courants continus, soit qu'elles soient attelées à une bobine d'induction : la plupart de celles qui servent produisent des courants sensiblement constants, et ne présentent pas à ces égards les inconvénients graves des premiers appareils inventés, piles à un seul liquide, dans lesquelles le courant, très-intense d'abord, diminuait rapidement d'intensité pour s'annuler presque après un temps assez court. A cet égard, si l'on excepte la pile de Bunsen, qui doit être rejetée à cause de la production de vapeurs nitreuses, les divers modèles employés maintenant sont parfaitement suffisants. La plupart présentent un inconvénient grave, la présence de liquides qui en rendent le transport au moins difficile, et qui exigent ou que la pile soit démontée ou remontée chaque fois que la pile doit être déplacée, ou que des éléments en nombre suffisants soient établis chez chacun des malades auxquels on doit appliquer des courants constants. La pile Daniell, qui est fréquemment employée, a été modifiée et simplifiée de manière que, par suite de son prix très-réduit, elle permette la réalisation de cette dernière solution : elle porte alors le nom de pile Callaud ; le vase en terre poreuse est supprimé, un vase en verre ou en faïence dans lequel on verse au fond une dissolution saturée de sulfate de cuivre, surmontée d'eau acidulée, versée lentement, et qui ne se mélange pas avec le liquide précédent, un fil de cuivre qui plonge jusqu'à la partie inférieure du vase, une lame de zinc, maintenue près de la surface : tels sont les éléments constitutifs simples de cette pile.

D'autres dispositions ont pour but de permettre un transport facile de la pile, sans avoir à la démonter : fermeture hermétique des éléments, précautions prises pour que les éléments qui constituent la pile ne s'usent pas en dehors du moment où l'on utilise le courant, telles sont les principales améliorations que l'on retrouve dans plusieurs modèles.

Une pile qui est une très-heureuse modification de la pile de Daniell, a été imaginée par M. Trouvé : elle ne contient pas de liquide, à proprement parler. Des rondelles de papier non collé, imbibées d'une dissolution saturée de sulfate de cuivre, sont superposées en assez grand nombre; au-dessus, on place un nombre à peu près égal de rondelles analogues imbibées de sulfate de zinc : cette série de rondelles est serrée fortement entre une plaque de cuivre qui est en contact avec les rondelles inférieures, et une plaque de zinc qui touche les rondelles imbibées de sulfate de zinc. Tant que le papier est humide, il y a production d'électricité et, en réunissant par un fil les plaques métalliques on a un courant. Ces éléments peuvent être réunis en nombre aussi considérable que l'on désire, et fournissent alors des courants dont l'intensité augmente avec le nombre des éléments. Lorsque les rondelles se dessèchent, le courant s'affaiblit et finit par cesser : il suffit alors de tremper les éléments dans l'eau pour que la pile entre de nouveau en activité; l'appareil est d'ailleurs placé dans une boîte fermée, de manière à éviter autant que possible l'évaporation des liquides, le desséchement des éléments et par suite à éloigner le moment où il est nécessaire de mouiller les rondelles à nouveau : ces éléments tiennent peu de place, et il semble que cette disposition puisse rendre de grands services : à notre connaissance, et cela nous paraît regrettable, elle n'a pas encore été expérimentée au point de vue d'un usage journalier; cette expérience mériterait d'être tentée.

La pile dont un médecin dispose, doit être susceptible de produire les plus forts courants que l'on ait l'occasion d'employer dans la pratique; mais, le plus souvent, le courant devra n'être produit qu'avec un petit nombre d'éléments, quelquefois il conviendra, pendant la séance même, de faire varier ce nombre. On ne peut songer dans ce cas à réunir les éléments comme on le fait dans les cabinets de physique à l'aide de pinces à vis : il y aurait là une manœuvre ennuyeuse et une perte de temps; pour éviter ces inconvénients, on a imaginé des appareils spéciaux, des commutateurs, qui, placés sur la pile même, permettent par le mouvement d'une ou de deux manivelles, la mise en action d'un nombre quelconque d'éléments entre un et la totalité.

Le changement du nombre d'éléments produisant le courant peut s'effectuer sans qu'il y ait interruption du courant, les interruptions étant susceptibles de produire des secousses inutiles ou même nuisibles : enfin, on peut changer à volonté le sens du courant, ou produire des interruptions lorsqu'elles sont jugées utiles.

Les éléments peuvent être groupés ainsi, de diverses manières, mais toujours à la suite les uns des autres, toujours en tension. Il pourrait y avoir utilité à les grouper en séries parallèles, en quantité, suivant l'expression consacrée, et il est regrettable que, jusqu'ici, on n'ait essayé aucun appareil permettant d'obtenir des groupements de ce genre aussi facilement que les changements que nous signalions précédemment. Nous ne connaissons que l'appareil adapté par Middeldorpf à ses cautères galvaniques qui satisfasse pour un petit nombre d'éléments à ce besoin de modification simple et rapide du mode de groupement.

Il y aurait peut-être dans ce mode de groupement des effets qui seraient indiqués dans certaines circonstances et qui demanderaient à être spécialement étudiés.

V. — *Couples secondaires de G. Planté.* — L'un des inconvénients qu'ont présentés les premières piles à un seul liquide consistait dans la polarisation des électrodes : par suite du passage du courant dans les éléments, il se formait des composés divers qui, tendant à se recombiner, donnaient naissance à un courant, inverse du courant principal, et dont l'effet se manifestait par une diminution de celui-ci. C'est cet inconvénient, entre autres, que l'on a évité par l'emploi des piles à deux liquides : ces courants de polarisation dont l'existence est démontrée dans les cours par les piles à gaz (voir un traité de physique) ont été utilisés depuis quelques années dans les batteries en piles secondaires de M. Gaston Planté. Ces batteries consistent en lames de plomb de surface plus ou moins considérable, plongées dans de l'eau acidulée; supposons que ces lames soient au nombre de deux seulement, pour simplifier l'explication : on met chacune d'elles en communication avec le pôle d'une pile. Sous l'influence

du courant qui se produit, il y a décomposition de l'eau : l'oxygène se porte sur le plomb qui communique au pôle positif et il se forme du peroxyde de plomb, tandis que, d'autre part, l'hydrogène se condense sur les lames de plomb qui est en communication avec le pôle négatif. Après un certain temps, quelques minutes suffisent, on peut supprimer la pile; la batterie est chargée : elle peut rester en cet état pendant fort longtemps, mais, si l'on vient à rapprocher les conducteurs qui communiquent aux deux lames, une étincelle se produira : si ces conducteurs sont mis en contact, il y aura production d'un courant susceptible de produire des effets énergiques, que l'on n'aurait pu obtenir à moins d'employer des piles fort actives composées d'un grand nombre d'éléments.

Il est vrai que les effets produits par ces batteries sont temporaires et que la pile qui a servi à les charger doit fonctionner pendant un temps assez long : mais cela n'a rien que de naturel. Cet appareil ne crée rien, il rend à peu près la même *énergie* qu'il a reçue, mais il la rend sous une forme différente et c'est là son utilité : il transforme une grande quantité d'électricité à faible tension qui lui est fournie en une quantité notablement moindre d'électricité à forte tension. La plupart des machines employées dans l'industrie n'ont pas d'autre but : comme celles-ci, d'ailleurs, les batteries secondaires ne rendent pas absolument tout ce qu'elles ont reçu, mais malgré cette perte, qui atteint et dépasse 10 p. 100, il y a dans certains cas un intérêt réel à les employer.

En réalité, les batteries secondaires comprennent plusieurs lames de plomb que l'on peut grouper de diverses manières : elles peuvent servir alors soit à l'usage que nous venons d'indiquer, soit à un usage analogue, l'obtention d'effets temporaires intenses dus à de grandes quantités d'électricité après avoir été chargées pendant un temps assez long par une pile ne donnant que de faibles quantités d'électricité.

Ces batteries secondaires ne produisent tous leurs effets qu'après avoir été *formées*, c'est-à-dire qu'après qu'on les a soumises pendant un certain temps à l'action prolongée de courants passant tantôt dans un sens et tantôt dans l'autre : il y a là de curieux effets, sur lesquels nous ne croyons pas devoir insister.

Pour indiquer la puissance des effets que l'on peut obtenir nous citerons les résultats suivants qui ont été fournis par l'inventeur : un couple secondaire à lames de plomb, ayant moins d'un demi-mètre carré de surface, peut, après avoir été chargé par deux éléments Bunsen, rougir un fil de platine de 1/2 millimètre de diamètre, pendant vingt minutes, et un fil de 2/10 de millimètre de diamètre pendant une heure environ, sans aucune communication avec la source, et même 48 heures après avoir été chargé.

Ces propriétés ne permettraient-elles pas d'employer ces couples secondaires à la cautérisation galvanique: il semble que si, et les appareils ne seraient pas plus incommodes que les piles à grande surface dont on se sert actuellement. N'y aurait-il pas dans la pratique quelques inconvénients qui conduiraient à les réjeter? c'est ce qu'il serait téméraire d'affirmer, mais il semble que l'expérience devrait être tentée. La cautérisation galvanique a fourni des résultats dignes de remarque et ce n'est que par suite du fonctionnement souvent défectueux des appareils employés qu'elle n'est pas plus répandue : il serait donc nécessaire d'essayer les moyens de lever les difficultés pratiques que l'on a rencontrées et qui ne semblent pas insurmontables.

Un appareil basé également sur la polarisation de lames métalliques avait été construit antérieurement par M. Jules Thomsen, nous n'avons pas de renseignements précis sur les résultats qu'il a fournis. Signalons aussi une modification de cet appareil, imaginée par M. Onimus, et qui ne semble pas avoir répondu aux espérances qu'on avait fondées. Dans ces deux instruments, la batterie de polarisation était chargée constamment par deux éléments et non pas à l'avance : l'action pouvait dès lors se prolonger indéfiniment, mais on avait l'embarras de ces éléments à préparer et à transporter.

VI. — *Machine de Gramme.* — Les courants d'induction sont des courants produits dans un circuit fermé par l'approche ou l'éloignement d'un aimant ou d'un autre courant, ou par des variations d'intensité d'un courant voisin; il sont caractérisés par leur grande tension et par leur brièveté : les appareils qui

les fournissent sont disposés de manière à donner une série de courants de cette espèce et c'est leur succession rapide qui produit les effets que l'on observe : on conçoit que l'effet de semblables courants brefs, successivement reproduits et à forte tension, doive être différent des courants continus et à faible tension fournis par les piles.

La propriété des courants d'induction d'être fournis avec une assez grande intensité au moyen d'une pile faible ou même sans pile par l'action des aimants a sans doute été pour beaucoup dans les nombreuses applications qu'on en a faites; il était à désirer que les courants continus pussent être produits aussi simplement sans la nécessité de monter une pile, difficilement transportable, et dont l'entretien exige des soins à peu près constants. Par une ingénieuse application des propriétés de l'induction, cette idée vient d'être réalisée et l'on peut avec la machine de Gramme obtenir des courants continus sans pile.

Dans les machines d'induction, les courants produits sont dirigés alternativement dans un sens et dans l'autre; on peut, il est vrai, dans certains cas, à l'aide d'un commutateur, redresser ces courants, c'est-à-dire les faire passer tous dans un même sens, dans le circuit extérieur; mais ce ne sont pas encore, malgré cela, des courants continus, ils présentent des interruptions, qui séparent des maximas intenses, et la véritable question était précisément de supprimer ces interruptions. On conçoit que si de petites bobines entourant un barreau aimanté se succédaient sans interruption et avec rapidité et que l'on recueillît les courants qui se développent dans leur circuit au moment où elles passent devant un pôle, chacune d'elles se trouvant dans les mêmes conditions, l'ensemble de ces courants, produits tous dans le même sens et tels que chacun d'eux commence à agir avant que le précédent ait cessé, donnerait un courant continu. L'effet serait le même si ces bobines se mouvaient le long d'un aimant circulaire qu'elles envelopperaient, les courants produits aux deux pôles qui sont de sens contraire devant être ramenés au même sens par une disposition convenable des pièces qui établissent le contact.

Telle est, au fond, l'idée de la machine de Gramme; mais

cette idée, simple d'ailleurs, présentait une impossibilité de construction : on ne peut, en effet, faire circuler constamment dans un même sens autour d'un anneau des bobines ayant cet anneau même pour axe, puisque l'on ne pourrait établir de support pour le maintenir fixe. Cette difficulté a été très-ingénieusement tournée par M. Gramme. Les bobines dont nous parlons sont fixées invariablemeut sur l'anneau qui est en fer doux, non aimanté, par conséquent, et c'est l'ensemble de toutes ces pièces qui peut tourner autour d'un axe perpendiculaire à l'anneau. Mais cet ensemble tourne entre les branches d'un aimant à fer à cheval qui aimante le fer doux en faisant naître un pôle en face de chacun de ses pôles : par rapport à l'anneau, le pôle change donc constamment de place, mais il reste fixe par rapport à l'aimant, et par suite, tout se passe comme si les bobines se déplaçaient autour d'un aimant fixe et invariable. Nous n'entrerons pas dans le détail des dispositions par suite desquelles ces divers courants partiels sont envoyés dans un même circuit pour y donner un courant continu, il nous suffit d'avoir indiqué le principe de la machine.

Les avantages de cet appareil sont nombreux; il n'y a pas de liquide, pas de pile à monter, il est toujours prêt; il n'y a aucune dépense, aucune usure, ni de métal, ni d'acide; l'intensité du courant, pour une machine donnée, dépend de la rapidité du mouvement communiqué à l'anneau qui porte les bobines et il n'y a pas à craindre que des courants secondaires puissent naître et diminuer l'effet du courant principal. Aussi cet appareil est-il employé dans certaines usines pour produire des dépôts métalliques dans l'opération de la galvanoplastie.

Nous venons de dire qu'il n'y avait pas de dépense d'acide ni de métal; il ne faut croire cependant que l'électricité produite dans la machine de Gramme ne coûte rien et que cet appareil peut fournir gratuitement une force, une puissance. Bien qu'il n'y ait que peu de frottement, lorsque le circuit est fermé, le mouvement de l'anneau ne peut être entretenu que moyennant que l'on applique à la manivelle un effort qui peut être assez considérable et qui exige par exemple dans le cas des machines que nous citions tout à l'heure et qui servent dans les opérations

galvanoplastiques une force de deux chevaux vapeurs. Là encore l'électricité produite n'est que le résultat de la transformation de la force dépensée d'autre part.

La machine de Gramme nous paraît pouvoir être utilisée avantageusement en médecine et en chirurgie : elle peut produire des courants continus avec telle intensité que l'on désire, et cela; sans avoir à monter de pile, seulement en tournant une manivelle, soin que dans un grand nombre de cas on pourra confier au malade lui-même. D'autre part les courants produits peuvent, en traversant un fil métallique, l'amener à la température rouge et la machine peut être utilisée dès lors dans la galvano-caustique : nous pensons que, plus facilement qu'avec une pile, on pourra faire varier la température du cautère ou la maintenir constante puisque l'on n'a pas à craindre les courants de polarisation. Ces avantages paraissent devoir appeler sérieusement l'attention des chirurgiens, et il serait à désirer que des expériences fussent faites pour s'assurer si, dans la pratique, cette nouvelle source d'électricité ne présentera pas des inconvénients et si elle répondra aux espérances que son emploi dans les laboratoires a fait concevoir.

REVUE CLINIQUE.

HOPITAL SAINT-ANTOINE.

SERVICE DE M. DUPLAY.

Erysipèle phlegmoneux du membre supérieur. — Pyohémie. — Éruption scarlatiniforme généralisée (1).

Bar (Ferdinand), commissionnaire, âgé de 48 ans, est entré à l'hôpital Saint-Antoine le 20 septembre 1874. Huit jours auparavant, cet homme, jusque-là d'une bonne santé, s'était aperçu, le soir en dînant, que sa main droite était légèrement tuméfiée; la face dorsale était surtout le siége du gonflement. Le malade ne se souvient pas s'être piqué, et d'ailleurs en aucun temps on ne constata sur les doigts ou

(1) Observation recueillie par M. Sainte-Marie, interne du service.

la main de trace de blessure. Dès le lendemain, le gonflement avait envahi l'avant-bras; trois jours après, le membre supérieur tout entier était considérablement tuméfié. En même temps que le changement de volume, était apparue, dans une étendue correspondante, une douleur vive spontanément et augmentée par la pression et par les mouvements du membre. Le malade affirme que sa santé générale n'a jamais été troublée depuis le début de l'affection, pas de céphalalgie, pas de vomissements, pas de fièvre. Il est bon de signaler en passant l'absence complète d'antécédents syphilitiques : pas de chancres indurés, pas d'angine syphilitique, pas d'alopécie, et jamais d'éruptions d'aucune nature à la peau. On ne peut être aussi affirmatif quant à ce qui regarde l'alcoolisme.

Après un jour de séjour dans une salle de médecine, le malade est transféré dans le service de chirurgie, et dès le lendemain M. Duplay porte le diagnostic : érysipèle du membre supérieur droit. Ce membre est en effet, dans toute son étendue, le siége d'un gonflement œdémateux diffus, qui se termine au niveau de la région deltoïdienne par un bourrelet saillant. La peau est rouge, chaude, tendue; elle est dans certains points le siége de larges phlyctènes qui laissent échapper un liquide roussâtre. Application de compresses imbibées d'eau de sureau.

Le 23 septembre, l'aspect du membre s'est notablement modifié : la peau conserve sa rougeur érysipélateuse, mais la rougeur et l'œdème commencent à se limiter supérieurement; ils s'arrêtent à cinq travers de doigt environ de la racine du membre. En revanche, la peau de la face dorsale de la main tend à prendre une coloration violacée. De plus, est apparu l'empâtement profond caractéristique du phlegmon diffus, ce qui faisait absolument défaut à l'examen du premier jour. Malgré cette aggravation de l'état local, le malade continue à présenter une absence absolue de réaction générale : la température et le pouls sont normaux. Toutefois, dans la nuit où paraît s'être faite la transformation de l'érysipèle en phlegmon diffus, on a pu observer un léger subdélirium. Il faut aussi noter cet état d'anéantissement, d'assoupissement dans lequel le malade n'a cessé d'être plongé depuis son admission à l'hôpital.

Le 24 septembre, l'empâtement profond devient très-manifeste sur la face dorsale de la main et dans le tiers inférieur de l'avant-bras, et deux incisions sont pratiquées dans ces régions; une certaine quantité de pus de bonne nature s'échappe, et la pression en fait sourdre de l'avant-bras dans une étendue notable.

Le 25, on donne issue par la compression à une quantité de pus qui s'échappe mal par les incisions.

Le 26, trois nouvelles incisions sont pratiquées : deux à la face dorsale de l'avant-bras, une à la partie inférieure de la face posté-

rieure du bras. Cette dernière est le siége d'une hémorrhagie en nappe que l'on arrête par l'application de quelques gouttes de perchlorure de fer sur les lèvres de la plaie.

Pendant que le phlegmon diffus se produisait, et le jour même où il venait compliquer l'érysipèle simple du début, apparaissait sur la peau une éruption de nature tout à fait spéciale et sur laquelle il importe d'insister. Cette éruption avait commencé le 23 septembre, et dès le lendemain elle avait acquis une extension considérable. Les caractères de l'exanthème, tels que l'on put les décrire le 24, sont les suivants : ce sont des taches rouges, légèrement saillantes, présentant des dimensions variables; la majorité a l'étendue d'une pièce de 50 centimes. A la périphérie, la plaque est très-légèrement rosée et se termine par une sorte de bourrelet qui rappelle en miniature celui des plaques d'érysipèle; cette comparaison est surtout frappante dans les points où un grand nombre de plaques sont confluentes. Au voisinage du point central existe une zone plus rouge, plus foncée; tout à fait au centre enfin, se présente un point blanchâtre, quelquefois très-légèrement saillant, qui donne à l'éruption, dans certaines régions, un aspect boutonneux. Pour avoir des exemples de plaques, telles qu'elles viennent d'être décrites, il faut prendre les taches isolées. Or ce n'est pas là le cas le plus fréquent. Presque partout les plaques sont confluentes, et cela suivant deux modes de fusion. Dans une première variété de confluence, les zones périphériques seules se confondent. Il existe alors de larges plaques dans lesquelles on peut encore aisément reconnaître la tache primitive, puisque sa zone rouge et son point central blanchâtre restent encore isolés et distincts. Dans une seconde variété, au contraire, la confluence est absolument complète; ce sont les zônes rouges qui s'unissent les unes aux autres et qui constituent de vastes plaques rouges, étendues sur des régions tout entières, et dans lesquelles se distingue un piqueté blanchâtre irrégulièrement disposé, qui d'ailleurs subit à son tour une desquamation manifeste. Ce sont ces dernières plaques rouges très-étendues qui rappellent à s'y méprendre la plaque d'érysipèle; elles en ont la couleur, la consistance œdémateuse et le bourrelet saillant de la périphérie.

Les trois caractères communs à toutes les plaques, qu'elles soient isolées ou confluentes, sont donc : l'œdème, la rougeur et la papule blanchâtre. Ces lésions élémentaires apparaissent successivement dans la plaque en allant de la périphérie vers le centre ; il semble aussi qu'elles apparaissent successivement suivant l'ancienneté de chaque plaque. C'est le soulèvement de la peau qui marque la première période de ce dont la rougeur sera un degré plus avancé, et la papule ou plutôt la desquamation le terme ultime. A ces trois époques répond un aspect spécial de la plaque, aussi ressemble-t-elle au

début à une plaque d'urticaire, un peu plus tard à une plaque d'érysipèle, et plus tard encore à l'éruption scarlatineuse. Ce dernier aspect est tellement prononcé qu'en voyant le malade pour la première fois à l'époque la plus avancée de l'éruption, on se serait demandé si ce n'était pas une troisième période de scarlatine que l'on observait.

Pour connaître les caractères de chacune des lésions dont l'ensemble constituait la plaque, il suffira de dire que le soulèvement de la peau s'effaçait sous le doigt et que l'enfoncement produit avec l'ongle, par exemple, persistait quelque temps; la rougeur disparaissait absolument sous le doigt; quant à la papule, elle se détachait sans laisser de trace après elle. L'éruption n'excitait aucune démangeaison; elle était tellement indolore que le malade l'aurait laissée passer inaperçue.

Jusqu'à présent on n'a étudié que les plaques en elles-mêmes et suivant leurs différents âges; reste à connaître leur mode de répartition. Or les plaques isolées occupent les parois thoracique et abdominale antérieure. Les plaques confluentes de la première catégorie s'observent sur les régions inguino-crurales, d'où elles s'étendent sur les régions internes des cuisses; on en observe également à la racine du membre supérieur gauche. Les plaquos rouges confluentes de la seconde catégorie s'étendent sur les régions fessières et sur les régions de la nuque, du dos et des lombes sans la moindre interruption; de sorte que si l'on fait tourner le malade sur le côté, on peut se figurer que dans le décubitus dorsal qui est sa position habituelle, il baigne absolumeat dans une vaste nappe de vermillon. On observe de semblables plaques confluentes de la seconde catégorie sur le scrotum ot sur la verge.

Le 28 septembre, l'éruption de la face postérieure du tronc a perdu sa coloration rouge vif, elle est plus sombre et devient comme cuivrée. Sur les cuisses les plaques sont devenues confluentes au même degré que sur les fesses. De nouvelles plaques saillantes apparaissent sur lo tronc, sur le bras et l'avant-bras gauches et sur la face.

La suppuration du bras droit est abondante; cependant les lambeaux du tissu cellulaire sphacelé se détachent avec peine. On pratique deux nouvelles incisions : l'une sur la face antérieure de l'avant-bras, l'autre sur la face antérieure du biceps. La température est toujours normale: 37°; le pouls est à 92; les urines ne contiennent pas d'albumine. Bains de bras; potion à l'alcool.

Le 29, l'éruption ne s'étend plus, elle prend une coloration sombre. T., 37°,5. Dans la journée le malade a un frisson, sa face devient rouge. T. du soir, 39°; P., 120. Sulfate de quinine.

Le 30. T., 37°,8; P., 120.

1er octobre. T., 37°,4. La teinte de l'éruption est uniforme. La peau se ride, se plisse transversalement d'une façon très-régulière

sur la paroi thoracique. Le malade a eu un peu de diarrhée; pilules de tannin ; lavement au ratanhia.

Le 2, la face est le siége d'une desquamation squameuse très-accentuée; partout ailleurs c'est plutôt une desquamation furfuracée. On constate pour la première fois un œdème des jambes très-prononcé.

Le 3, la desquamation se poursuit; on détache sur le front de larges écailles épidermiques; elles sont plutôt en poussière sur le tronc. Du côté du bras droit, la suppuration continue; il y a des décollements considérables ; on retire de vastes lambeaux de tissu cellulaire.

Le 4, le malade a dans la journée et pour la seconde fois un frisson, mais relativement léger. T., 39°,9; P., 124. Sulfate de quinine.

Le 5, on constate du côté du membre supérieur droit une modification considérable; la tuméfaction s'est affaissée, la suppuration semble complètement tarie. Les plaies ne bourgeonnent plus, elles ont un aspect saumoné tout particulier. Le malade tousse un peu ; râles sous-crépitants à droite et à la base. Il a eu quelques nausées sans vomissements ; il a de la diarrhée. T., 38°.

Le 6, T. matin, 39°. Râles sous-crépitants, pas de souffle. T. soir, 40°.

Le 7. T., 39°,2. La main et l'avant-bras présentent des plaques de sphacèle.

Le 8, les deux malléoles internes sont le siége d'une eschare superficielle qui s'est en partie ulcérée et a donné lieu à une hémorrhagie peu abondante. Le malade meurt à deux heures de la nuit suivante.

L'autopsie ne peut être faite.

Comme le plus grand intérêt de cette observation réside dans l'éruption qui s'est manifestée dans le cours du phlegmon diffus, nous nous bornerons à signaler, sans y insister, plusieurs remarques qui n'ont point trait à l'éruption.

Un fait tout à fait digne d'attention c'est d'abord cette transformation évidente d'un érysipèle simple en phlegmon diffus. Il semble que l'exanthème, après avoir parcouru toute la longueur du membre supérieur droit, au moment où il commençait déjà à envahir le tronc, se soit subitement localisé; et que le fait de cette localisation, brusquement amenée par une cause inconnue, ait été l'aggravation des lésions locales.

Un second enseignement découle de cette observation; nous voulons parler de cette cessation brusque de la suppuration qui apparaît tout à coup après un ou deux frissons, et qui constitue pour un œil exercé un indice certain du développement de la pyohémie. Dans notre observation la suppuration s'est tarie, la peau s'est affaissée, est devenue flasque; le fond des plaies s'est desséché, a pris une couleur saumonée; or ce sont là autant de signes d'infection purulente. On était donc autorisé à considérer notre malade comme en puissance de pyohémie, peut-être dès l'apparition du premier et second frisson, mais à coup sûr dès le jour de la suspension de l'é-

coulement du pus. Et l'on peut ajouter quo l'apparition des symptômes généraux dans les quatre derniers jours, et l'élévation rapide de la température sont encore des indices suffisants pour permettre, en l'absence même d'autopsie, de considérer la mort comme ayant été produite par l'infection purulente.

Reste à examiner le rapport qui peut exister entre la pyohémie et l'éruption que l'on a observée chez le malade qui fait l'objet de ces remarques.

Or ici il faut bien reconnaître, en nous bornant à rapprocher les dates, que l'éruption a précédé de quelques jours l'infection purulonte confirmée ; mais il faut aussi remarquer que l'éruption semble avoir coïncidé avec la production du phlegmon diffus. Il semble, en un mot, que dans le cours d'un érysipèle simple, soient survenues à la fois ces deux complications : phlegmon diffus et éruption scarlatiniforme. Quel est le rapport qui existe entre ces deux affections également consécutives ? Quel est le rapport qui existe entre l'éruption et l'érysipèle du début ? Quel est en dernier lieu le rapport de l'éruption avec la pyohémie de la fin ?

M. Duplay tend à admettre cette dernière relation. C'est d'ailleurs le second cas qui s'offre à lui, dans le courant de cette année. Le cas auquel nous faisons allusion a été publié dans les *Archives de médecine* (n° de juillet, 1874, p. 88). Comme le fait en question était intéressant à beaucoup d'autres égards, l'éruption ne put qu'être notée. Il s'agissait d'une réduction en masse d'une hernie inguinale étranglée, avec persistance de l'étranglement. M. Duplay dut pratiquer la kélotomie avec des difficultés considérables, grâce à la profondeur à laquelle il dut aller chercher l'étranglement. L'opération eut un succès complet: mais le malade resta plusieurs semaines livré aux complications les plus graves ; phlegmon avec décollements très-étendus de la paroi abdominale, symptômes manifestes d'infection purulente. C'est pendant le cours de ces accidents et alors que l'état général était des plus alarmants qu'apparut cette éruption, dont les caractères furent absolument analogues à ceux du cas présent. Ce fait permet de ne pas envisager ces éruptions comme d'un pronostic nécessairement fatal, puisque le malade auquel nous venons de faire allusion sortit de l'hôpital guéri.

« On observe quelquefois dans la pyohémie, écrit M. Raynaud (1), des rougeurs érythémateuses, qui ont été décrites par Verneuil (1868) et par Peter Murray, Braidwood (de Birkenhead) (*De la pyohémie*, traduct. Edw. Alling. Paris, 1870, p. 104). Tantôt elles sont irrégulièrement disséminées, à la manière des plaques d'urticaire ; tantôt, commençant au niveau de la plaie, elles s'étendent de façon à com-

(1) Dictionnaire de méd. et de chir. pratiques (art. *Erysipèle*), page 79, t. XIV.

prendre tout un membre et tout un côté du tronc. Cette coloration ressemble beaucoup à celle de l'érysipèle. Après avoir été d'un rouge vif, elle pâlit peu à peu et disparaît du quatrième au septième jour de son apparition. Bien plus, cette rougeur peut être suivie d'infiltration purulente sous-cutanée. Mais il est à noter qu'elle ne se montre que plusieurs jours après l'apparition du premier frisson, et lorsque déjà la répétition de ce dernier symptôme ne peut plus guère laisser de doute sur le diagnostic. Avec cet érythème, on trouve quelquefois les veines superficielles partant de la plaie enflammée et formant des espèces de cordes.»

Si nous nous reportons aux observations d'éruptions pyohémiques, auxquelles fait allusion M. Maurice Raynaud et que nous les comparions à celle que nous avons rapportée, nous trouvons qu'il y a entre elles de remarquables analogies. Dans tous les cas, c'est une éruption qui a tantôt l'aspect d'une plaque d'urticaire, tantôt celui d'une plaque d'érysipèle, mais dans le cas présent c'est la même plaque qui prend successivement ces deux aspects. Dans les cas rapportés par MM. Verneuil et Peter Murray, l'éruption n'apparut que quelques jours après le premier frisson; dans le cas présent l'éruption semble avoir devancé le frisson. Cependant il ne faut pas attribuer à cette inversion de dates trop d'importance, car le malade rendait très-mal compte de ce qu'il éprouvait; ce n'est pas lui, mais ses voisins qui annoncèrent les deux frissons que nous avons notés; de sorte qu'il se peut que dans les huit jours qui précédèrent son admission il ait éprouvé des manifestations qu'il a négligé de signaler.

En définitive, l'éruption que nous avons décrite se rattache à l'infection purulente; c'est un nouvel élément de diagnostic de cette grave complication des plaies; mais la présence de cette éruption dans le cours d'une affection quelconque en aggrave singulièrement le pronostic.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Choléra. — Scorbut. — Projet de réforme.

Séance du 13 octobre. — M. Fauvel continue sa communication sur le choléra, et donne un aperçu de la manière dont la Conférence de Vienne a résolu la question des quarantaines.

La majorité de la Conférence était hostile aux quarantaines, par la raison qu'en Europe la quarantaine absolue idéale, est impossible à raison des communications libres par chemins de fer, et que, d'un autre côté, elle occasionne de grands préjudices au commerce. Un projet rédigé dans le sens de la suppression des quarantaines fut adopté par la Conférence. Mais M. Fauvel qui, avec le concours de son collègue, M. Proust, avait lutté vainement pour les idées de conciliation, ne perdant pas l'espoir de faire revenir la Conférence sur sa décision, présenta un contre-projet où se trouvaient introduites des garanties sérieuses, notamment celle qui voulait que les individus sortant d'un navire infecté de choléra fussent soumis dans l'isolement à une observation de quelques jours. Enfin il proposait de laisser aux autorités compétentes de chaque État le soin d'appliquer la désinfection par les procédés qu'elles jugeraient le mieux appropriés aux circonstances.

Après une laborieuse discussion à laquelle donnèrent lieu pendant plusieurs séances le projet de la commission et le contre-projet de M. Fauvel, le projet de la commission fut modifié et notablement amélioré, sous tous les rapports, dans le sens indiqué par les commissaires français. Une commission fut même nommée pour élaborer un règlement des quarantaines maritimes. M. Fauvel, désigné comme membre, puis comme rapporteur de cette commission, formula un projet de règlement qui fut accepté par elle à l'unanimité, ainsi que l'exposé des motifs qui l'accompagnait. La Conférence fit à ce projet un accueil tellement favorable, qu'il fut voté sans modification à l'unanimité, moins la voix de l'Italie et des Pays-Bas, qui s'abstinrent de prendre part au vote.

Ainsi satisfaction complète était donnée par la Conférence aux principes de conciliation, que dès le début, et non sans peine, les commissaires français s'étaient efforcés de faire prévaloir.

La Conférence adopta ensuite l'idée de l'institution d'une commission permanente internationale des épidémies, où chaque État serait représenté, et qui serait chargée de diriger et de centraliser toutes les études relatives au choléra d'abord, et, en outre, à toutes les maladies épidémiques.

Séance du 20 octobre. — M. Le Roy de Méricourt combat les doctrines soutenues par M. Villemin dans un travail sur le scorbut, présenté il y a quelques semaines à l'Académie. De la longue discussion à laquelle il se livre sur ce sujet, il déduit cette conséquence que c'est à la misère physique, aux privations alimentaires, et surtout à l'absence de végétaux frais qu'ont été dus la plupart des scorbuts de mer, et notamment celui de la Virginie en 1854. Dans ce dernier cas, les approvisionnements de vivres frais ont été évidemment insuffisants

pour compenser l'influence débilitante de l'alimentation monotone des viandes salées et légumes secs, du froid humide, des maladies antérieures et des fatigues.

Séance du 27 octobre. — M. Leroy de Méricourt termine sa communication par les considérations pratiques suivantes :

Pour éviter le scorbut, il est surtout nécessaire d'assurer l'approvisionnement de denrées aussi fraîches, aussi *vivantes* que possible. Les administrations doivent s'imposer des sacrifices onéreux pour garantir une ration suffisante de légumes cuits à l'ordinaire de troupes, une ration quotidienne de *lime juice* aux équipages pendant les campagnes de longs cours.

Si, malgré toute la vigilance possible, si, en dépit des prévisions les plus sages, la maladie se manifeste, il faut disséminer les malades, non pas uniquement dans le but de les faire sortir d'un foyer imaginaire, mais bien pour pouvoir les placer dans les conditions d'un bien-être indispensable à leur rétablissement.

Il n'y a pas de lazaret à ouvrir, pas de service d'hôpital spécial à constituer; le scorbutique n'est pas un pestiféré, c'est *un étiolé.*

Séance du 3 novembre. — M. Chauffard, rapporteur de la commission chargée d'étudier les modifications à apporter à la constitution de l'Académie, propose de réduire le nombre des académiciens titulaires de 100 à 60, de réduire à 6 celui des associés libres, celui des associés nationaux à 12, et de maintenir le chiffre de 20 pour les associés étrangers. Le nombre des correspondants étrangers serait ramené à 30 membres, et celui des correspondants nationaux à 60.

Dans la nouvelle organisation proposée, l'Académie ne serait plus divisée, à l'avenir, qu'en cinq sections au lieu de onze ; cette modification permettrait de distribuer les anciens groupes d'une manière à la fois plus rationnelle et plus pratique. Ces sections seraient disposées de la manière suivante :

1° MÉDECINE. — Pathologie médicale, anatomie pathologique, thérapeutique, 17 membres.

2° CHIRURGIE. — Pathologie chirurgicale, médecine opératoire, accouchements, 15 membres. Les accouchements seront représentés par 4 membres au moins, 5 au plus.

3° SCIENCES BIOLOGIQUES. — Anatomie, physiologie, médecine comparée, médecine vétérinaire, 10 membres. La médecine vétérinaire sera représentée par 3 membres au moins, 4 au plus.

4° SCIENCES PHYSIQUES ET NATURELLES. — Histoire naturelle, physique, chimie, pharmacie, 12 membres.

5° MÉDECINE PUBLIQUE. — Hygiène, médecine légale, statistique, police et législation médicales, 6 membres.

Les correspondants étrangers et les correspondants nationaux seront répartis dans les sections de la même manière que les académiciens.

Séance du 10 *novembre*. — Comité secret.

II. Académie des sciences.

Réfrigérateur. — Cuivre. — Phylloxera. — Trépanation. — Cataracte. — Hématosine. — Goudron. — Fermentation.

Séance du 5 *octobre* 1874. — M. Bouley lit son rapport sur l'appareil imaginé par M. Ch. Tellier pour la *réfrigération* par les vapeurs d'éther méthylique et sur la conservation des viandes dans l'air refroidi par cet appareil. La *réfrigération*, dans cet appareil, est produite par l'éther méthylique et transmise par une solution de chlorure de calcium. Par ce procédé, la durée de la conservation des matières organiques peut être considérée comme indéfinie, au point de vue de la putrescibilité; mais il n'en est pas de même pour la comestibilité. Pendant les quarante ou quarante-cinq premiers jours, les viandes de boucherie conservent leur fraîcheur et leur arôme en acquérant une certaine tendreté qui les rend plus digestibles. Mais peu à peu cette tendreté devient désagréable en donnant lieu à la sensation d'une matière grasse.

L'Académie vote des remerciments à l'inventeur pour sa communication.

— Un mémoire de M. Pr. Lagrange a pour objet une méthode de dosage du *cuivre* par les liqueurs titrées. Cette méthode repose : 1° sur la précipitation du *cuivre* de ses solutions acides (sulfurique ou azotique) par la soude ou la potasse caustiques; 2° sur la transformation de l'hydrate de deutoxyde de *cuivre* obtenu, en tartrate cupro-potassique ou sodique; 3° sur la réduction du sel cuprique ou protoxyde rouge de *cuivre* anhydre, par une solution titrée de glycose pur.

— M. le ministre de l'agriculture et du commerce informe l'Académie qu'il a pris des mesures pour empêcher le transport du *phylloxera* et des ceps de vignes phylloxérés.

Séance du 12 *octobre* 1874. — Une note de M. C. Sédillot a pour objet de recommander la *trépanation* préventive et exploratrice dans les fractures de la table interne du crâne. Voici les conclusions de ce travail.

« 1° Le *trépan* préventif est le traitement le plus sûr de toutes les fractures de la table interne du crâne, compliquées d'esquilles.

2° L'indication opératoire est absolue dans le cas de fracture extérieure étoilée ou linéaire avec dépression crânienne.

3° L'hésitation est permise pour les solutions de continuité linéaires simples sans déplacement osseux.

4° Les moyens de diagnostic se tirent des causes du traumatisme, des symptômes, de l'auscultation, de la percussion, de la thermométrie et du *trépan* exploratif.

5° L'absence d'une fracture extérieure ne contredit pas la possibilité d'une fracture interne, à la suite de traumatismes directs, circonscrits et violents, et si l'auscultation et la percussion, la force du choc, la nature du corps vulnérant (plaies d'armes à feu), n'éclairent pas assez le chirurgien pour motiver la *trépanation* exploratrice, c'ost un devoir de surveiller attentivement le blessé et de recourir sans retard à la *trépanation*, dès que de nouveaux symptômes en indiquent l'opportunité, dans des localités exemptes d'influences infectieuses, que l'expérience montre constamment mortelles dans de pareils cas.

6° Les précautions et les pansements fondés sur la théorie des ferments modifieront peut-être cette impuissance de l'art et semblent déjà promettre des résultats plus favorables dans les plaies du crâne. »

— M. R. Castorani transmet un mémoire sur l'extraction linéaire externe, simple et combinée de la *cataracte*. Ce procédé se compose de trois temps : 1° on ouvre la cornée ou la sclérotique dans une étendue de 10 millimètres environ, par une simple ponction avec un kératotome large et courbe ; 2° on fait l'iridectomie ; 3° on extrait la *cataracte* avec la capsule. La réunion des bords de la plaie se fait très-facilement, et, malgré la sortie de l'humeur vitrée, il ne se produit pas d'hémorrhagie intra-oculaire.

— M. Dumas fait une communication sur des expériences qui donnent, dit-il, la solution scientifique du problème de la destruction du *phylloxera* et permettent d'en espérer la solution pratique. Les deux agents de destruction essayés sont le sulfo-carbonate de potassium et le coaltar, dont le premier a été expérimenté par MM. Maurice Girard et Mouillefert, et le second, par MM. Petit et Balbiani.

Séance du 19 *octobre* 1874. — MM. C. Paquelin et M. Jolly continuent leurs communications sur l'*hématosine;* après avoir démontré que le fer existe dans le globule sanguin à l'état de phosphate tribasique de protoxyde, ils ont trouvé que l'*hématosine* ne contient pas de fer et ont pu obtenir cette substance pure à l'aide d'un procédé dont ils donnent la description. Voici les propriétés de l'*hématosine* pure : Elle brûle, sans laisser de cendres, à la manière des substances résineuses ; elle est insoluble dans l'eau pure. Elle se dissout, en très-petite quantité, dans l'eau ammoniacale, à laquelle elle donne une teinte jaune pâle. Elle est altérée par les solutions de potasse et de soude caustique, auxquelles elle communique une teinte brune. Elle

est légèrement soluble dans l'alcool ; la solution est ambrée. Les dissolvants de l'*hématosine* sont : l'éther, le chloroforme, la benzine, le sulfure de carbone. Avec ces corps, la dissolution étendue est ambrée; concentrée, elle est rouge.

Séance du 26 *octobre* 1874.— Une note de M. Dumas a pour objet la composition et les propriétés physiologiques des produits du *goudron* de houille. Il résulte des expériences qui ont été faites sur des blattes que les produits du *goudron* sont d'excellents insecticides. Cette propriété paraît due aux substances les moins volatiles qui sont contenues dans ses produits.

— MM. G. Lechartier et F. Bellamy communiquent de nouvelles recherches sur la *fermentation* des pommes et des poires. En 1872, ils ont démontré que des fruits maintenus en vase clos fournissent de l'alcool et de l'acide carbonique sans qu'on puisse constater la présence d'un ferment. Depuis cette époque, ils ont pu conserver pendant 272 jours des poires maintenues en vase clos, sans qu'il se soit manifesté aucune *fermentation*, malgré la température élevée de l'atmosphère.

— Une note de M. Duval fait connaître la transformation du *ferment* alcoolique en ferment lactique en présence d'une liqueur sucrée neutre.

BIBLIOGRAPHIE.

Leçons de clinique médicale, par Michel Peter, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, etc., tome Ier, de 824 pages. Paris, chez P. Asselin, 1873. — Prix : 15 fr.

Le Tome premier des *Leçons de clinique médicale* que le Dr Peter vient de faire paraître est un de ces livres qui échappent à une analyse complète, non pas seulement à cause de la multiplicité des questions qui y sont étudiées, mais aussi et surtout à cause des idées originales que l'auteur y a exposées.

Notre tâche consistera simplement à toucher quelques-unes des questions qui ont été si heureusement développées. « Mon livre, a dit l'auteur, est très-personnel; j'ai vu, j'ai pensé, j'ai dit, sans autre souci que du vrai. Il m'est parfois arrivé, — ce qui me fâche, — d'être en désaccord avec des hommes éminents que j'estime autant que je les aime; mais la vérité était là, m'obsédant, et je l'ai préférée à Platon. »

Ce tome premier qui sera, nous l'espérons, bientôt suivi du tome second, passe en revue des problèmes d'une extrême importance, comme on peut s'en convaincre par l'énumération suivante : treize leçons sont consacrées aux *maladies du cœur*, six aux *points de côté*, à la *pleurésie* et aux *pleurétiques*, quatre à la *pneumonie* et aux *pneumoniques*, trois à l'*endartérite* et aux *dégénérescences artérielles*, deux aux *hémoptysiques*, une pour les *rétrécissements*, le *rhumatisme aigu*, l'*endocardite*.

Dans la première leçon, l'auteur combat avec raison comme étant trop exclusive la théorie de l'asystolie imaginée par Beau. En effet, à la période ultimo de certaines affections cardiaques, ce n'est pas seulement le cœur qui est malade, mais tous les organes et en particulier les vaisseaux et le sang lui-même prennent part à la désorganisation générale ; « celui qui meurt d'une maladie du cœur, ne meurt pas en réalité d'une maladie de son cœur, mais d'une maladie de tout son organisme ; il ne succombe pas à une asystolie, mais à une *asynergie* générale, c'est-à-dire que, dans son organisme altéré, rien ne vaut plus rien ; aucune molécule de son être n'est bonne, et l'individu finit alors par le fait de l'altération de tous ses organes et de leur impuissance à fonctionner.»

Et cela se comprend si l'on réfléchit aux divers phénomènes morbides qu'entraîne à sa suite une maladie du cœur accomplissant toute son évolution. Le point de départ, c'est la lésion valvulaire qui va déterminer une conséquence toute matérielle, un trouble dans la circulation et des palpitations. Puis, peu à peu, les vaisseaux artériels, dans lesquels le cœur altéré a lancé le sang par ondées irrégulières, perdent de leur élasticité et de leur contractilité. C'est là la première phase *physique* de ce cercle morbide que parcourent les maladies cardiaques. La seconde phase *chimique* qui est le résultat de cette diminution, de cette perte de l'élasticité et de la contractilité artérielle, est caractérisée par des congestions dans la plupart des organes et principalement dans les poumons, où la fonction de l'hématose, de l'oxygénation du sang est dès lors compromise. Dans la troisième phase *dynamique* il n'y a plus seulement trouble de la circulation, de l'hématose, mais encore atteinte grave portée à l'hématopoièse. La congestion des poumons entravait dans la seconde période les libres échanges respiratoires et produisait tous les phénomènes imputables à l'*anoxémie;* la congestion du foie, de la rate, des ganglions vasculaires, dans la troisième, met obstacle à la fonction de tous ces organes qui président à la fabrication ou à la destruction des globules sanguins, de sorte que maintenant il n'y a plus anoxémie, mais *anhématie*, ce qui est encore plus grave. Enfin, la phase terminale ou de *cachexie* est marquée par la dégénérescence de tous les organes.

Nous voyons plus loin que, dans la détermination exacte du siége des bruits du cœur, M. Peter prend pour point de repère, non le cœur qui échappe aux regards, mais le mamelon que chacun peut voir, de sorte que les bruits de la base et de la pointe sont plus réellement des bruits *sus* et *sous-mamelonnaires*.

L'auteur insiste particulièrement sur la distinction qu'on doit établir, surtout au point de vue du pronostic, entre l'insuffisance aortique survenue sans lésion de l'aorte, sous l'influence d'une endocardite propagée jusqu'aux valvules sigmoïdes (insuffisance aortique endocardiaque) et l'insuffisance avec lésion de l'aorte, développée par une endartérite (insuffisance endartéritique). Dans cette dernière, la lésion commence par l'endartère, c'est-à-dire par l'aorte, rayonne de là plus facilement vers le plexus, les nerfs cardiaques, altérations qui produisent seulement dans ces cas les douleurs rétro-sternales. les symptômes d'angine de poitrine ou qui peuvent même donner lieu à la mort subite. Celle-ci n'est due, ni à un trouble momentané et profond survenant dans la circulation intra-cardiaque, ni à l'anémie du cerveau et du bulbe, mais à la sidération du cœur, par suite do l'atteinte grave apportée à son plexus nerveux très-altéré.

Dans la neuvième leçon, le Dr Peter démontre que les lésions compensatrices du cœur n'existent pas; qu'une lésion quelconque (hypertrophie, rétrécissement ou insuffisance) surajoutée à une autre, l'aggrave toujours, et ne la compense jamais; que le rétrécissement mitral, par exemple, n'est nullement compensateur de l'insuffisance aortique, pas plus qu'il ne l'est de l'insuffisance mitrale.

Dans la dixième leçon, M. Peter étudie les rapports qui existent entre la grossesse et les affections du cœur. Celles-ci chez une femme enceinte sont toujours aggravées, évoluent plus rapidement, passent prématurément de la seconde à la troisième période, et s'accompagnent parfois d'accidents excessivements graves du côté des poumons (congestion, apoplexie pulmonaire, bronchite suffocante, etc.). Ces accidents, que l'auteur appelle *gravido-cardiaques*, sont dus, d'après lui, à deux causes :

1° A l'augmentation de la masse du sang chez la femme enceinte; 2° à l'hypertrophie du ventricule gauche. Désormais mieux averti, le praticien pourra prévoir et prédire des accidents pulmonaires chez une femme atteinte d'une maladie du cœur, si elle devient grosse; et dans tous les cas, il devra prescrire le repos le plus absolu, et les plus grandes précautions pour les éviter : il devra déconseiller toute grossesse future et l'allaitement; enfin lorsqu'il observe des accidents pulmonaires graves survenant dans le cours d'une grossesse, ordinairement vers le cinquième mois, il devra toujours ausculter le cœur dans le but d'y découvrir une lésion latente jusque-là. On voit par

là que des conséquences pratiques d'une extrême importance découlent de la connaissance de faits qui n'ont été réellement bien mis en lumière que par M. Peter.

Nous ne pouvons malheureusement que mentionner les leçons suivantes, consacrées à l'étude des thromboses veineuses dans les maladies du cœur, des lésions ultimes des valvules cardiaques caractérisées, dans toutes les cachexies, par la formation de coagulations sus-valvulaires. Celles-ci, que M. Peter rapproche avec tant de raison des thromboses veineuses qui produisent une endophlébite consécutive, sont également le point de départ d'une endocardite secondaire et constituent une véritable *phlegmatia alba non dolens* du cœur. Il résulte de ces faits que l'apparition soudaine dans une maladie cachectique des signes d'une affection valvulaire causée par une coagulation intra-cardiaque, devra toujours être considérée par le médecin comme l'indice d'une terminaison prochainement fatale.

Nous recommandons aussi à l'attention des lecteurs toute la treizième leçon où l'auteur expose le traitement des maladies du cœur à toutes ses périodes, les effets de l'hydrothérapie et de l'électrisation du cœur et des vaisseaux. Dans les leçons consacrées à l'endartérite et aux dégénérescences artérielles et remplies d'idées tout à fait nouvelles, M. Peter appuie sur la valeur pronostique des hémorrhagies intra et circumorbitaires, des épistaxis survenant chez les vieillards.

Le chapitre *sur les points de côté* constitue une étude seméiologique des plus complètes et des plus intéressantes où nous avons particulièrement à signaler tout ce qui a rapport à l'étude de la névralgie diaphragmatique qui, jusqu'alors, n'avait jamais été décrite; de l'angine de poitrine qui offre un pronostic différent suivant qu'elle est une névralgie simple ou une névrite du plexus cardiaque. L'attaque d'angine de poitrine est due à l'excitation simultanée des nerfs vague et sympathique qui composent le plexus cardiaque, mais, cette excitation ne consiste pas seulement dans un trouble fonctionnel, elle est constituée par une lésion; elle n'est pas seulement le résultat d'une névralgie, elle est aussi produite par une névrite cardiaque. Dans ce dernier cas, l'aortite, si fréquente dans l'état sénile, dans la vieillesse anticipée des goutteux, des ivrognes, est le premier phénomène qui se déclare; puis le travail phlegmasique s'étend de proche en proche des tuniques artérielles au péricarde, et aux nerfs cardiaques et phrénique. Aussi le plus souvent, dans l'*angine de poitrine névritique*, les douleurs se font sentir dans l'intervalle des accès et dans la sphère des nerfs du cœur et du nerf diaphragmatique, le pronostic est ordinairement grave et le traitement doit être antiphlogistique; dans l'*angine de poitrine nevralgique* qui survient chez es névropathes, chez les individus qui font un usage immodéré du

tabac, etc., il n'y a ordinairement pas de douleurs dans l'intervalle des accès, elles ne siégent le plus souvent que sur le trajet des nerfs cardiaques, le pronostic est moins sérieux, le traitement est surtout antispasmodique.

Dans ses leçons sur la pleurésie et les pleurétiques, M. Peter insiste sur les caractères de la toux aux différentes périodes de la maladie, sur l'importance de la médication antiphlogistique au début, sur les contre-indications de la thoracentèse aspiratrice dont on a tant abusé, dont on abuse encore tant tous les jours et qui a pour résultat le plus souvent, lorsqu'elle est trop répétée ou hâtivement faite, de transformer un épanchement séreux en un épanchement purulent.

Enfin, les dernières leçons sont consacrées à la pneumonie du sommet, aux pneumoniques, aux hémoptysies, à leur traitement par la médication vomitive et à leur distinction si importante dans le cours de la phthisie pulmonaire en hémoptysies *périphymiques* et *paraphymiques*.

Telle est, dans un très-court résumé, la substance des leçons de clinique renfermées dans le tome premier.

Les quelques citations que nous avons faites suffisent à montrer dans quel excellent esprit clinique l'ouvrage a été conçu. Il s'adresse essentiellement au praticien qui profitera de l'expérience et des visées ingénieuses de l'auteur et qui lui saura gré d'avoir préféré les idées immédiatement applicables aux conceptions purement théoriques.

H.

Annual report of the Smithsonian institution. Whasington, 1873.

Nous avons déjà exposé l'organisation de l'institut fondé en Amérique par Smithson, avec une rare libéralité et dans l'intérêt exclusif des progrès de la science (1847). Le volume publié cette année ne contient malheureusement que peu de mémoires afférents à la médecine. Nous appellerons cependant l'attention sur les études ethnologiques, traduites du travail du professeur Broca, sur les troglodytes et sur celles que divers auteurs américains ont consacrées aux antiquités de leur pays. L'œuvre tout entière est si sympathique à la France, que nous croyons devoir en exprimer notre gratitude aux membres du comité.

TABLE ALPHABÉTIQUE

DES MATIÈRES DU TOME VINGT-QUATRIÈME

(1874, vol. 2).

FIN DE LA TABLE DU TOME XXIV.

Les rédacteurs en chef, gérants,

CH. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris. A. PARENT, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince 31.